GRUNDRISS

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. HANS SCHMAUS

I. ASSISTENT AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT UND PRIVATDOZENT
AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

SPEZIELLER TEIL.

MIT NEUNUNDNEUNZIG ABBILDUNGEN.

WIESBADEN
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1893.

Das Recht der Übersetzung bleibt vorbehalten.

Inhaltsverzeichnis

zum

Speziellen Teil.

Kapitel I. Erkrankungen des Cirkulationsapparates.

Seite

A. Blut . 1
Veränderungen der roten Blutkörperchen 1
Veränderungen der weissen Blutkörperchen 2
B. Herz und Perikard 4
Missbildungen 4
Cirkulationsstörungen 5
Degenerationen 6
Entzündungen 7
Vergrösserung des Herzens, Hypertrophie 11
C. Gefässe 13
Missbildungen 13
Allgemeine Veränderungen 13
Einzelne Erkrankungen 14
Atheromatose 14
Endarteriitis obliterans 16
Eiterige Entzündung 19
Tuberkulose 19
Erweiterung der Gefässe, Aneurysmen, Varicen 20 — 11. V. 10

Kapitel II. Erkrankungen der Milz, Lymphdrüsen und Lymphgefässe.

A. Lymphdrüsen 23
Degenerative Veränderungen 24
Entzündungen 24
Tuberkulose 25
Progressive Zustände, Leukämie, Pseudoleukämie 26
Tumoren 27
B. Lymphgefässe 27
C. Milz . 29
Missbildungen 30
Regressive Zustände 30
Cirkulationsstörungen 30
Entzündungen 31
Progressive Zustände, Leukämie, Pseudoleukämie 32
Tuberkulose, Syphilis 33
Tumoren, Parasiten 33

Kapitel III. Erkrankungen des Respirationsapparates.

A. Nase und deren Nebenhöhlen 34

Seite
B. Larynx, Trachea 35
Cirkulationsstörungen 35
Entzündungen 36
Tuberkulose 38
Syphilis . 40
Typhus . 40
Neubildungen 41
Regressive Veränderungen, Verletzungen, Stenosen 41
C. Bronchien 41
Thyreoidea, Thymus 44
D. Lunge . 46
Missbildungen 46
Allgemeine und funktionelle Störungen 46
Atelektase 47
Kollaps-Induration 49
Splenisation 49
Bronchiektasie 49
Emphysem 50
Cirkulationsstörungen 51
Hyperämie 51
Anämie 52
Ödem . 52
Blutungen, Infarkte 53
Fettembolie 55
Entzündungen 55
Kroupöse Pneumonie 55
Katarrhalische Pneumonie 58
Eiterige Pneumonie 62
Produktive Pneumonie 64
Staubinhalationskrankheiten 65
Tuberkulose 68
Akute Miliartuberkulose 68
Tuberkulöse Lymphangitis 70
Chronische tuberkulöse Bronchopneumonie 70
Syphilis . 81
Tumoren, Parasiten 82
E. Pleura . 82
Cirkulationsstörungen 82
Entzündungen 83
Tuberkulose 85
Neubildungen 86

Kapitel IV. Erkrankungen des Verdauungsapparates und seiner grossen Drüsen.

A. Mundhöhle, Rachenhöhle, Speicheldrüsen und Ösophagus 88
1. Mundhöhle, Lippen, Wangen, Zunge, Zähne 88

Seite
2. Speicheldrüsen 90
3. Rachen, Isthmus faucium und Tonsillen 91
Entzündungen 91
Infektiöse Granulationsgeschwülste, Neubildungen 94
4. Ösophagus 94
B. Magen . 95
Allgemeines 96
Entzündungen 96
Geschwüre 99
Vergiftungen 101
Tumoren 103
Sekundäre Veränderungen 104
C. Darmkanal 105
Allgemeines 105
Entzündungen 106
Katarrh 106
Kroup und Diphtherie 109
Eiterige Entzündung, Typhlitis, Perityphlitis 112
Typhus 115
Tuberkulose, Syphilis 118
Lageveränderungen, Kanalisationsstörungen 119
Hernien 119
Innere Einklemmung 121
Achsendrehung 122
Invagination 122
Prolaps 123
Stenose 123
Divertikel 123
Verletzungen 124
Anus praeternaturalis 124
Parasiten, Tumoren 124
D. Leber und Pankreas 125
Leber . 125
Missbildungen 125
Degenerationen und parenchymatöse Entzündungen 126
Cirkulationsstörungen 130
Entzündungen 133
Infektiöse Granulationsgeschwülste 138
Tumoren, Parasiten 141
Gallenblase und grosse Gallenwege 141
Pankreas 143
E. Peritoneum.
Cirkulationsstörungen 143
Entzündungen 144

Seite
Tuberkulose 145
Neubildungen 146

Kapitel V. Erkrankungen des Harnapparates.

A. Niere . 147
Missbildungen 147
Allgemeines 147
Degenerationen 153
Cirkulationsstörungen 155
Ablagerungen, Konkrementinfarkte 158
Entzündungen 159
Akute parenchymatöse Nephritis 159
Chronische parenchymatöse Nephritis 161
Genuine Schrumpfniere 164
Eiterige Nephritis 166
Harnstauung, Nephrose, Cystenbildung 167
Infektiöse Granulationsgeschwülste 168
Tumoren, Parasiten 170
B. Harnwege 170
Nierenbecken 170
Blase . 171
Harnröhre . 173
C. Nebenniere 174

Kapitel VI. Erkrankungen des Nervensystems.

A. Dura mater 175
B. Rückenmark und dessen Meningen 177
Missbildungen 179
Atrophien und Gliosen 179
Sekundäre Strangdegenerationen 179
Primäre Strangdegenerationen 182
Multiple Sklerose 184
Hydromyelie und Syringomyelie 185
Erweichungen u. Narbenbildungen 186
Entzündungen 189
Infektiöse Granulationsgeschwülste (Tuberkulose, Syphilis) . . . 190
Traumatische Einwirkungen 191
Verletzungen 191
Erschütterung 192
Kompression, Kompressionsmyelitis 192
Tumoren . 194
C. Gehirn . 194
Missbildungen 197
Atrophien und Sklerosen 197
Cirkulationsstörungen 199

Seite

Anämie, Hyperämie, Ödem, Hirndruck 200
Hydrocephalus 200
Erweichung 202
Blutung 202
Entzündungen 205
Nichteitrige Entzündungen 205
Eiterige Meningitis 206
Hirnabscess 207
Chronische Leptomeningitis 209
Infektiöse Granulationsgeschwülste 210
Tuberkulose 210
Syphilis 211
Tumoren, Parasiten 212
Mechanische Einwirkungen 213
D. Periphere Nerven 214

Kapitel VII. Erkrankungen des Bewegungsapparates.

A. Knochen . 217
Allgemeines über degenerative und produktive Vorgänge, Regeneration, Hyperplasie 217
Entzündungen 222
Infektiöse Granulationsgeschwülste 226
Tuberkulose 226
Syphilis 228
Tumoren, Parasiten 229
Entwickelungs- und Wachstumsstörungen 229
Hypoplasie 231
Rhachitis 232
Osteochondritis syphilitica 235
Osteomalacie 236
Übersicht über die Veränderungen einzelner Skeletteile 238
B. Gelenke . 241
Allgemeines über degenerative und produktive Veränderungen, Regeneration, Hyperplasie 241
Cirkulationsstörungen und Entzündungen 242
Infektiöse Granulationsgeschwülste 245
Gelenkkörper, Ganglien, Ankylosen, Kontrakturen 246
C. Sehnen und Schleimbeutel 248
D. Muskeln . 249
Allgemeines 249
Einzelne Erkrankungen 252

Kapitel VIII. Erkrankungen der Genitalien.

A. Weibliche Genitalien 254
Missbildungen 254

Seite
Ovarien . 256
Tuben . 258
Uterus, Parametrium, Perimetrium 260
Regressive Zustände, Cirkulationsstörungen 260
Entzündungen 260
Tuberkulose, Syphilis 268
Stenose, Lageveränderungen 268
Neubildungen 271
Eihäute, Placenta, Nabelschnur; Extrauterinschwangerschaft . . 273
Vagina . 275
Äussere Genitalien 277
Brustdrüse . 277
B. Männliche Genitalien 279
Missbildungen 279
Regressive Veränderungen, Cirkulationsstörungen 280
Entzündungen 280
Tuberkulose 282
Syphilis . 283
Neubildungen, Verletzungen 283
Prostata, äussere Genitalien 284

Kapitel IX. Erkrankungen der Haut.

Cirkulationstörungen 286
Abnormitäten der Pigmentierung 287
Entzündungen 287
Hyperplasien 291
Tumoren . 292
Infektiöse Granulationsgeschwülste 294
Parasiten . 295
Regressive Zustände 295
Hautdrüsen, Haare, Nägel 297

Kapitel I.

Erkrankungen des Cirkulationsapparats.

A. Blut.

Erkrankungen des Blutes.

Indem bezüglich der Abnormitäten der allgemeinen Blutmenge, abnormer chemischer Zusammensetzung des Blutes und abnormer Blutverteilung auf den allgemeinen Teil verwiesen werden muss, sollen hier nur die pathologischen Veränderungen der gesamten Blutelemente exklusive der Gerinnungserscheinungen besprochen werden.

Veränderungen der roten Blutzellen

bestehen in Veränderungen der Zahl, Veränderungen der Gestalt, oder des Hämoglobingehalts.

Eine solche der Zahl besteht meistens in einer Verminderung und wird dann als **Oligocythämie** bezeichnet; dieselbe findet sich bei Anämien aller Art und kann soweit herabgehen, dass in einem cmm Blut nur mehr 500000—600000 roter Blutkörperchen (statt 4—5 Millionen) enthalten sind, was also einer Verminderung bis auf $^1/_{10}$ des normalen entspricht. Oligocythämie

Was die Veränderungen in der Gestalt betrifft, so kommen sehr mannigfaltige Formen vor. Dem physiologischen Verhalten am nächsten steht noch das Auftreten kernhaltiger roter Blutzellen; diese haben entweder die Grösse normaler roter Blutzellen oder zeigen einen abnorm grossen Umfang (Megaloblasten); abnorm kleine Formen, die vielleicht Zerfallsprodukte der normal grossen Blutzellen darstellen, heissen Mikrocyten. Grössere Abweichungen von der normalen Gestalt weisen die sogenannten Poikilocyten auf, welche ganz unregelmässige Formen haben, die man als birnförmige, bisquitförmige, hantelförmige etc. bezeichnet. Über die verschiedenen Formen vergl. Fig. 1.



Fig. 1. Poikilocythose, nach Quincke.

Oligocythämie, wie die Gestaltveränderungen der roten Blutzellen treten bei Anämien aller Art auf; sie finden sich bei sekundären Anämien infolge von Blutverlusten oder von chronischen Blutungen (hämorrhagischen Diathesen), im Gefolge von akuten allgemeinen Infektionskrank-

heiten oder mit chronischen Schwächezuständen einhergehenden Prozessen, ferner auch bei primären Blutkrankheiten (Chlorose). Am ausgesprochensten trifft man sie bei jenen progressiven Erkrankungen der Blutmasse, die man als

Perniciöse Anämie. **perniciöse Anämie** bezeichnet.

Bei dieser wie überhaupt bei allen schweren Anämien finden sich als sehr häufige Erscheinung fettige Degenerationen der inneren Organe, Herz, Leber, Niere, und besonders der Gefässwände; z. T. infolge der Degeneration in den Gefässwänden treten häufig kleine Blutungen in den verschiedensten Organen des Körpers auf. Besonders bei der perniciösen Anämie trifft man an den Knochen eine Umwandlung des Fettmarkes in lymphoides Mark und in demselben zahlreiche kernhaltige, rote Blutzellen. Mit dem Zerfall zahlreicher roter Blutkörperchen steht auch die in verschiedenen Organen, besonders der Leber stattfindende Ablagerung von eisenhaltigem

Siderosis. Pigment in Zusammenhang (Siderosis).

Auch bei anderen Ursachen, die einen Zerfall derselben herbeiführen, sind die Zerfallsprodukte im cirkulierenden Blute nachzuweisen; es gehören hierher Verbrennungen der Haut und gewisse Vergiftungen (chlorsaures Kali).

Chlorose. Eine Verarmung der einzelnen roten Blutkörperchen an Hämoglobin liegt der **Chlorose** zu Grunde, die übrigens auch von Oligocythämie (Verminderung der Zahl derselben) begleitet zu sein pflegt. Die Verminderung des Hämoglobingehalts, „Oligochromämie“, kann bis zu $^1/_4$ des normalen herabgehen. Meist ist die Chlorose eine vorübergehende Erscheinung, die namentlich beim weiblichen Geschlecht in der Pubertätsperiode auftritt, jedoch kommt auch ein Übergang zur perniciösen Anämie vor. Neben der Oligochromämie und Oligocythämie finden sich auch Gestaltveränderungen (Poikilocyten) in mehr oder minder ausgedehntem Masse vor. Mit der Chlorose ist häufig auch eine Hypoplasie des Cirkulationsapparates, des Herzens und der Gefässe verbunden. In späteren Stadien schliessen sich auch öfters Dilatation und Hypertrophie des Herzens an.

Veränderungen der weissen Blutkörperchen.

Im normalen Blute finden sich bekanntlich die weissen Blutzellen gegenüber den farbigen in sehr geringer Menge, auf ein weisses Blutkörperchen treffen 300—400 und mehr rote. Von den weissen Blutzellen sind wieder mehrere Arten zu unterscheiden: die Leukocyten, welche mehrere Kerne besitzen, die meist in kleeblattähnlichen oder hufeisenförmigen Gruppen angeordnet sind (Fig. 2 b', b², b³) und keine Kernkörperchen haben, dagegen sich — nach Essigsäurezusatz — durch starken Glanz auszeichnen; dann die Lymphkörperchen, Lymphocyten, welche in weit geringerer Anzahl vorhanden sind, einen scharfbegrenzten Kern mit Kernkörperchen aufweisen, ferner sogenannte Übergangsformen und endlich die eosinophilen Zellen, in deren Zellleib Körnchen eingelagert sind, welche die Eigenschaft haben sich mit Eosin stark zu tingiren. Was das Mengenverhältnis betrifft, so treffen auf das normale menschliche Blut etwa 65—70 % mehrkernige Leukocyten, ca. 25 % Lymphocyten, der Rest auf Übergangsformen und eosinophile Zellen.



Fig. 2.
Weisse Blutzellen $\left(\frac{250}{1}\right)$
a. Einkernige, b¹—b³ polynucleäre.

Die Lymphocyten entstehen in den Lymphdrüsen und werden mit der Lymphe dem Blute beigemischt. Grössere Formen mit ähnlichem Kern, aber mehr Plasma (Fig. 3, a, b) gleichen den Zellen des Knochenmarks resp. den Pulpazellen der Milz und stammen aus diesen Organen.

Leukocytose.

Im Gegensatz zu den roten Blutkörperchen kommt eine Vermehrung der Zahl der weissen Blutkörperchen vielfach vor; als sekundärer, vorübergehender Zustand schliesst sie sich an viele Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus. Erysipel u. a.), an Eiterungen, an akute Blutverluste an und schwindet wieder mit dem Aufhören der ursächlichen Erkrankung. Chronisch kommt sie bei Kachexien verschiedener Art, und anderweitigen Blutkrankheiten vor; man bezeichnet diesen Zustand als **einfache Leukocytose.** Es ist für dieselbe charakteristisch, dass bei ihr diejenigen farblosen Blutelemente in vermehrter Zahl auftreten, welche auch im normalen Blute reichlicher vorkommen, also sowohl Leukocyten wie Lymphkörperchen; (nur bei chronischen Leukocytosen kommen auch eosinophile Zellen in grösserer Anzahl vor).

Leukämie.

Im Gegensatz zur einfachen sekundären Leukocytose stellt die **Leukocythämie** oder **Leukämie** einen progressiven Zustand dar, der sich an Veränderungen der lymphatischen Organe (Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark) anschliesst und ein Auftreten der farblosen Elemente nicht nur in vermehrter Zahl, sondern auch in anderem Mengenverhältnis aufweist. Während im normalen Blute weniger Lymphzellen, viele polynucleäre Leukocyten und eine geringe Anzahl von Übergangsformen und eosinophilen Zellen vorhanden ist, zeigen gerade die normal spärlicher vertretenen Elemente bei der Leukämie eine starke Vermehrung (Fig. 3). Je nachdem eine Hyperplasie der Lymphdrüsen oder der Milz oder des Knochenmarkes vorhanden ist, und deren Elemente in vermehrter Menge in's Blut übergehen, unterscheidet man eine lymphatische, eine lienale und eine myelogene Form der Leukämie, von denen die beiden letzteren meist kombiniert vorkommen.



Fig. 3.
Leukämisches Blut ($\frac{250}{1}$);
a. einkernige Lymphocyten,
b. zweikernige Pulpazellen;
ausserdem rote Blutkörperchen.

Lymphatische Form.

Bei der lymphatischen Leukämie sind die vermehrt auftretenden farblosen Elemente wesentlich Lymphocyten, die sich durch ihren mit Kernkörperchen versehenen Kern und den verhältnismässig spärlichen Plasma-Saum um denselben auszeichnen. Bei ihr findet sich die unten zu beschreibende Hyperplasie der Lymphdrüsen.

Lienal-Myelogene Form.

Häufiger kommt die lienal-myelogene Form der Leukämie vor. Bei ihr sind Milz und Knochenmark Sitz der Hyperplasie (vergleiche diese Organe).

Bei dieser Form treten im Blut reichliche eosinophile Zellen und grosse, ein- bis zweikernige Zellen auf, welche den Pulpa-Zellen der

Milz, resp. Zellen des lymphoiden Knochenmarkes gleichen und einen viel grösseren Zellleib haben, als die gewöhnlichen Lymphocyten; daneben zeigen sich auch kernhaltige rote Blutkörperchen, Megaloblasten und sogenannte Mastzellen[1]), Mikrocyten, blutkörperchenhaltige Zellen und Zerfallsprodukte von Blutzellen.

Mit der Vermehrung der weissen Blutzellen geht meist eine Verminderung in der Zahl der roten einher. Das Verhältnis der roten zu den weissen kann auf 40 : 1 sinken, ja in hohen Graden können beide in gleicher Zahl vorhanden sein oder sogar die Zahl der weissen die der roten übertreffen.

Makroskopisches Verhalten.

Schon makroskopisch zeigt in höheren Graden der Leukämie das Blut eine auffallende Beschaffenheit. Es ist hell, trübgrau und bis graugelb, ja sogar eiterähnlich bei intensivster Erkrankung. Dabei finden sich an der Leiche wenige, helle, lehmfarbene Gerinnsel im Herzen und den grossen Gefässen, die von eiterähnlich aussehenden Massen bedeckt sind. Die Farbe des Blutes und der Blutgerinnsel schwankt natürlich je nach der Intensität des einzelnen Falles.

Beteiligung anderer Organe.

Über die Veränderungen von Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen sind die einzelnen Organe nachzusehen. In manchen anderen Organen, z. B. Leber, Nieren, Lungen, Darmkanal finden sich teils Schwellungen und Hyperplasie der etwa vorhandenen follikulären Apparate (Lunge, Darm), teils mehr cirkumskripte, den Granulationsgeschwülsten nahestehende „Lymphome" oder diffuse Infiltrate mit weissen Blutzellen, teils endlich „weisse Blutungen", die durch Blutaustritt aus den Gefässen entstanden sind.

Eine **Regeneration des Blutes** findet nach Blutverlusten, bei der Heilung von Anämien etc. statt und wird durch vermehrte Thätigkeit der blutbildenden Organe bewirkt. Nach Blutverlusten wird zuerst das Blutplasma auf die normale Menge ergänzt, dann die Zahl der weissen und schliesslich die der roten Blutkörperchen.

B. Herz und Perikard.

(Herzgewicht 250—300 g.)

Missbildungen.

Die am Herzen vorkommenden angeborenen Anomalien beruhen zum Teil auf Bildungshemmung des ganzen Herzens oder einzelner Teile, zum andern auf einer im fötalen Leben durchgemachten Endokarditis.

1) Mastzellen sind grosse Zellen mit reichlichem Protoplasma, in welches Körner eingelagert sind, die sich mit basischen Anilinfarbstoffen stark färben.

Von den ersteren ist relativ häufig ein Offenbleiben des Foramen ovale, Defekt im Septum ventriculorum, Offenbleiben des Ductus Botalli und fehlerhafte Entwickelung der grossen Gefässstämme. Die, welche auf fötaler Endokarditis beruhen, lokalisieren sich mit Vorliebe an den Klappen des rechten Herzens und zeigen die Folgen wie sie auch eine Endokarditis im späteren Leben nach sich zieht, Klappen-Insufficienz oder Stenose.

Ferner kommt Hypoplasie (abnorme Kleinheit) und angeborene Hypertrophie des Herzens vor. Von den angeborenen Lageveränderungen ist die Dextrokardie als Teilerscheinung des Situs inversus zu nennen.

Cirkulationsstörungen.

Aktive Hyperämie tritt als Begleiterscheinung entzündlicher Zustände auf, passive Hyperämie bei allgemeiner Stauung. In beiden Fällen finden sich manchmal Blutungen, namentlich unter dem Endokard und Epikard; letztere ausserdem ziemlich konstant beim Erstickungstod. Durch Transsudation entsteht bei allgemeinen Stauungszuständen das **Hydroperikard**, bei dem sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit im Herzbeutel ansammeln kann.

Hydroperikard.

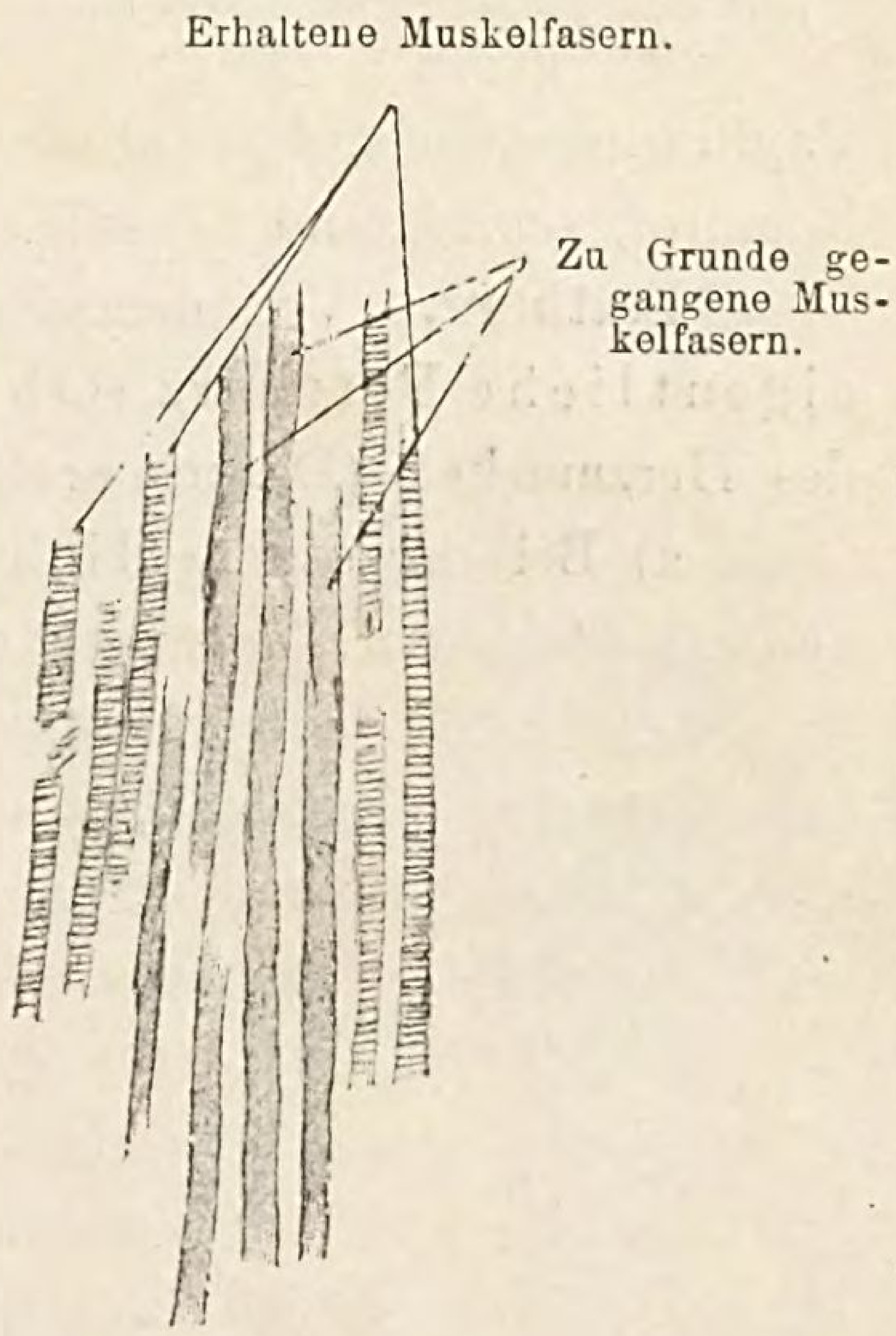


Fig. 4.
Nekrose von Herzmuskelfasern.

Lokale Anämie grösserer oder kleinerer Bezirke entsteht durch Erkrankungen der Koronargefässe, welche eine Verengerung oder einen Verschluss derselben herbeiführen und durch Embolie und Thrombose derselben. Folge der hierdurch gesetzten lokalen Anämie ist ein Absterben der von dem anämischen Gefässbezirke versorgten Muskelfasern, das zur hyalinen Umwandlung derselben führt. An Stelle der nekrotischen Muskelfasern entwickelt sich mit der Zeit eine bindegewebige Narbe, welche einen Teil der sog. Herzschwielen darstellt. Letztere zeigen sich makroskopisch als derbere grauliche Flecken innerhalb der Muskulatur oder unter dem Epikard resp. Endokard[1]).

Anämischer Infarkt. Herzschwielen.

Ist auf diese Weise eine grössere Stelle der Ventrikelwand durch Schwund der Muskulatur verdünnt worden, so kann dieselbe unter der Wirkung des Blutdrucks nach aussen vorgewölbt werden und dadurch die Bildung eines sog. Herzaneurysmas zustande bringen.

Herzaneurysma.

1) Derartige Schwielenbildungen bezeichnet man auch fälschlich als chronische Myokarditis (s. u.).

Degenerative Vorgänge.

Braune Atrophie.

Braune Atrophie (Atrophia fusca) besteht in einer einfachen Atrophie der Muskelfasern unter Bildung von kleinen gelblichbraunen Pigmentkörnchen in deren Innerem. Die Körnchen unterscheiden sich von Fettkörnchen durch ihre dunklere Farbe, ihre Unlöslichkeit in Äther und Alkohol und durch ihr geringes Lichtbrechungsvermögen; von Eiweisskörperchen, abgesehen von der Farbe, durch ihre Unlöslichkeit in verdünnten Alkalien und Säuren. Diese Pigmentatrophie ist teils eine senile Erscheinung, teils findet sie sich bei den verschiedenen, durch Tumoren, chronische Anämie etc. verursachten Kachexien. Das Herz wird dadurch im ganzen kleiner, die Koronargefässe werden geschlängelt, die Papillarmuskeln und der Querschnitt der Herzwand schmal und dünn, dunkel braunrot, schlaff und brüchig.

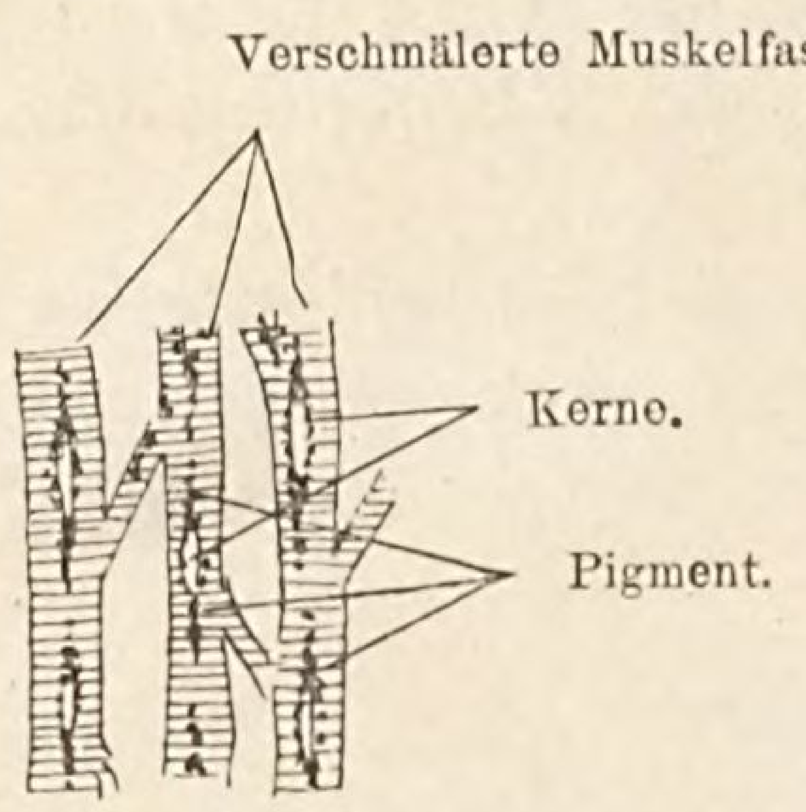


Fig. 5.
Braune Atrophie des Herzens.
Verschmälerte Herzmuskelfasern mit braunem körnigem Pigment.

Fettherz. Von demselben sind zwei Formen zu unterscheiden, das eigentliche Fettherz (Obesitas cordis) und die Fettdegeneration des Herzmuskels (Degeneratio adiposa).

Fettdegeneration.

a) Bei der eigentlichen **Fettdegeneration** des Herzens treten in den Muskelfasern, entweder diffus oder nur fleckweise feinste Fettkörnchen und Fettröpfchen auf, welche durch ihren Glanz, ihre Unlöslichkeit in verdünnten Säuren und Alkalien, ihre Löslichkeit in Äther und Alkohol ausgezeichnet sind (Fig. 6). Bei stärkerer Fettdegeneration wird die Querstreifung undeutlich.



Fig. 6.
Fettige Degeneration einer Herzmuskelfaser.

Makroskopisch zeigt der Herzmuskel je nach der Verbreitung der fettigen Entartung entweder heller gefärbte, gelbliche Flecken und Streifen, die man unter dem Endokard und Epikard durchscheinen sieht, oder ist im ganzen von gelbbrauner Farbe, mattglänzender Schnittfläche und in höheren Graden von teigig weicher, dabei etwas brüchiger Konsistenz.

Die fettige Degeneration entsteht entweder für sich oder geht aus einer trüben Schwellung hervor. Man findet sie daher einerseits unter gleichen Verhältnissen wie die letztere, andererseits kommt sie bei Anämie, besonders der perniciösen Form, ferner bei gewissen Vergiftungen (Phosphor, Arsenik) und bei akuter gelber Leberatrophie vor. Ausserdem entsteht sie — wahrscheinlich durch mangelhafte Sauerstoffzufuhr — bei Verengerung der Herzgefässe, und gesellt sich auch als häufiger Begleitzustand zu chronischen Klappenfehlern des Herzens hinzu.

b) Die **Obesitas cordis**, das eigentliche Fettherz ist keine primäre fettige Entartung der Muskelfasern, sondern beruht darauf, dass bei reichlicher Bildung des epikardialen Fettes dieses zwischen die Muskelfasern hineinwächst, die Muskulatur durchsetzt und mechanisch zum Schwund bringt (Fig. 7). Es kann auf diese Weise namentlich die dünnere Wand des rechten Ventrikels mehr oder minder vollständig durch Fett ersetzt werden. Oft erstreckt sich die Fettwucherung bis unter das Endokard und man sieht durch dasselbe gelbe Flecken durchscheinen. Diese Form des Fettherzens findet sich meistens bei allgemeiner Fettleibigkeit, bei Potatoren etc. Häufig kombiniert sich damit auch eine wirkliche fettige Degeneration der Muskelfasern. Obesitas cordis Lipomatosis.

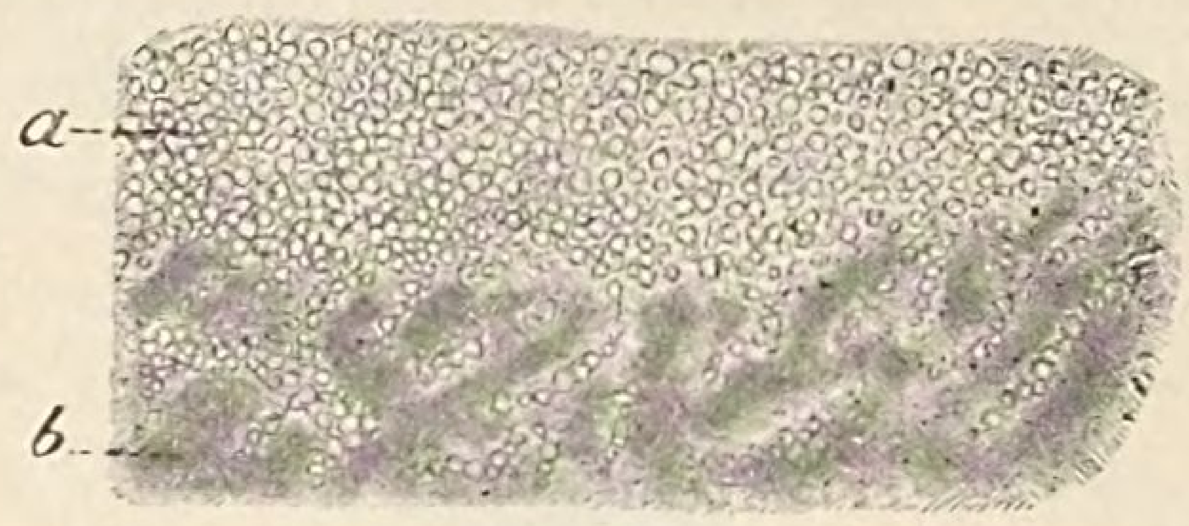


Fig. 7.
Lipomatose des Herzens.
Frischer Doppelmesserschnitt; a. epikardiales Fett zwischen die Muskeln (b) eindringend. ($\frac{6}{1}$).

Amyloid-Degeneration findet sich im Herzen ziemlich selten, meist fleckweise auftretend.

Entzündungen am Herzen.

Trübe Schwellung des Herzens findet sich in der Regel zusammen mit einer solchen der anderen parenchymatösen Organe bei akuten Allgemeinerkrankungen, so bei Typhus, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Mikroskopisch erkennt man Einlagerung zahlreicher blasser Körnchen in die Muskelfasern, deren Querstreifung dadurch in höheren Graden verdeckt und undeutlich wird. Die Körnchen lösen sich in verdünnter Essigsäure. Makroskopisch zeigt der Herzmuskel eine opake, etwas graurote Beschaffenheit und etwas brüchige Konsistenz.

Exsudative entzündliche Prozesse des Herzens kommen im Endokard oder am Epikard (und Perikard) seltener im Myokard vor.

Endokarditis. Abgesehen von der Endokarditis des fötalen Lebens finden sich die Entzündungen des Endokards in weitaus den meisten Fällen am linken Herzen. Man kann im allgemeinen zwei Formen von Endokarditis unterscheiden; eine mehr gutartige, die Endocarditis verrucosa und eine bösartige, die Endocarditis ulcerosa (diphtheritica). Bei der ersteren Form entstehen vorzugsweise an den Klappen der Aorta oder den Klappensegeln der Bicuspidalis und zwar an der unteren Seite der Schliessungsränder papillenartige oder warzige Exkrescenzen, die in der Regel reihenweise nebeneinander liegen, hie und da auch zu kleineren Gruppen vereinigt sind. Meistens erreichen die einzelnen Knötchen wenig über Hirsekorngrösse, oft sind sie viel kleiner. Sie zeigen eine graugelbliche Farbe, und ziemlich weiche, fast gallertige Konsistenz. Auf ihrer Oberfläche schlagen sich sehr bald thrombotische Massen aus dem Blute nieder. Endokarditis verrucosa.

Mikroskopisch bestehen die Exkrescenzen aus einem dichten durch Infiltration und Zellwucherung im Endotel und dem subendotelialen Gewebe entstandenen Granulationsgewebe (Fig. 8).

An den oberflächlichsten Teilen dieses Gewebes macht sich eine Nekrose desselben bemerkbar, indem die Kerne zu Grunde gehen und aus den Zellen sich schollige hyaline Massen bilden, welche grosse Ähnlichkeit mit den thrombotischen Auflagerungen erhalten. Von dem nekrotischen Teil und den Auflagerungen können durch den Blutstrom Partikel fortgerissen werden, und zu Embolien Veranlassung geben.

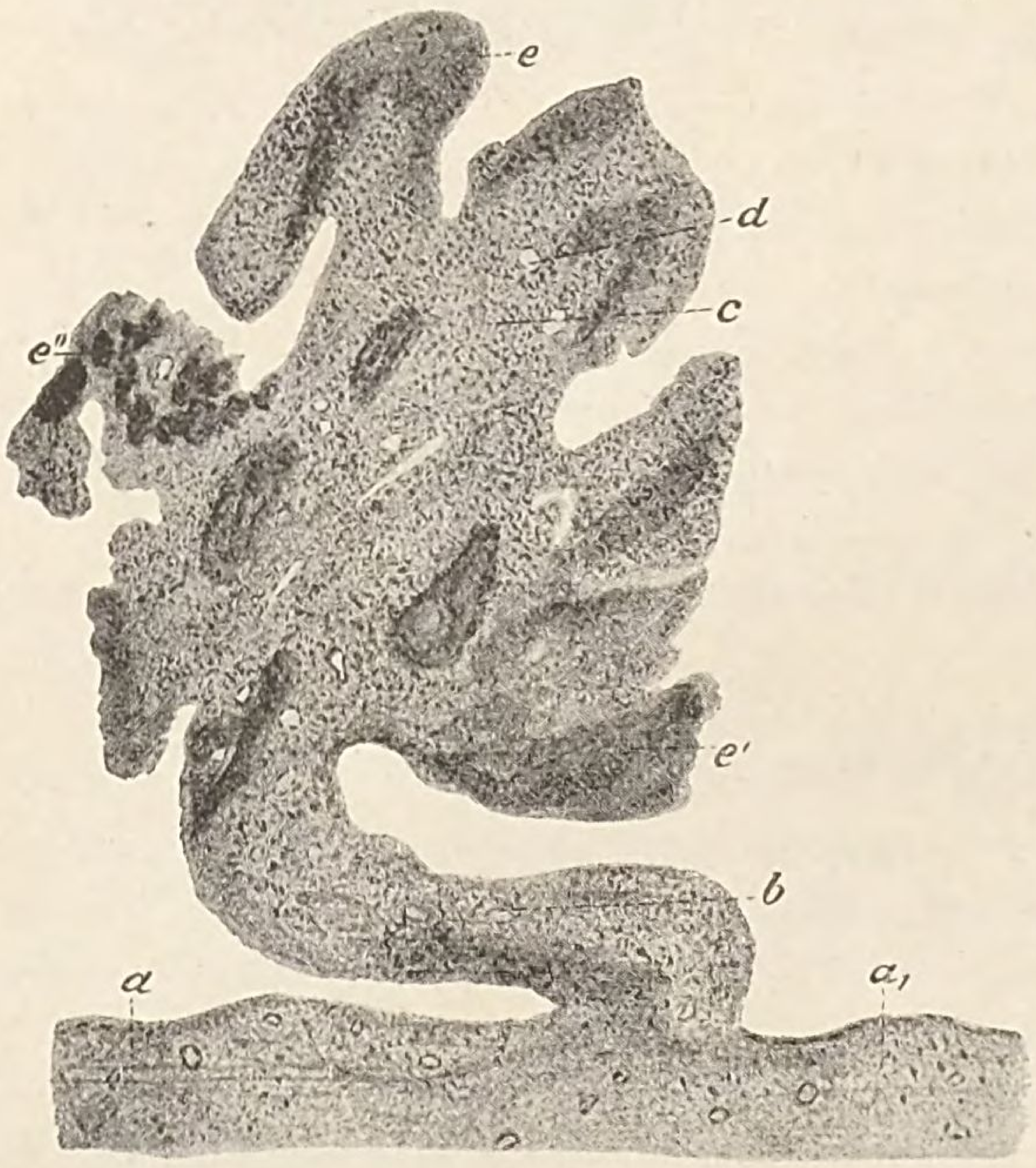


Fig. 8.
Endokarditis verucosa.
Eine endokarditische Efflorescenz auf einer Aortenklappe. a. Innenfläche des Ventrikels, a_1 Innenfläche der Aorta, b. Klappe, senkrecht durchschnitten, c. Granulationsgewebe der Efflorescenz, d. Gefässe des Granulationsgewebes, e, e', e" nekrotische Massen und fibrinöse Auflagerungen.

Endokarditis ulcerosa.

Bei der bösartigen Form bilden sich, wie bei der Endokarditis verrucosa zellige Infiltrate und Zellwucherungen, jedoch haben dieselben weniger die Tendenz zur Bildung von papillösen Exkrescenzen, sondern mehr zu Zerfall und Bildung kleiner Geschwüre, wodurch die Substanz der Klappen, resp. des Endokards zum Teil zerstört wird. Die Auflagerungen bestehen nicht aus einer festeren Masse, sondern aus weichem, körnigem, sich leicht ablösendem und zu Zerfall neigendem Exsudate.

Auch die aus dem Blute niedergeschlagenen thrombotischen Auflagerungen geraten viel leichter in Erweichung und Zerfall; daher kommt es, dass bei der Endokarditis ulcerosa viel häufiger Teile losgerissen und dadurch Embolien veranlasst werden als bei der gutartigen Form.

Ausgänge der Endokarditis.

Die verruköse Form geht als die gutartigere meistens in Heilung über, insofern als die Infiltration zurückgeht und das Granulationsgewebe sich nach und nach in zellarmes, fibröses Narbengewebe umwandelt. Jedoch entstehen dabei sehr häufig bleibende Störungen in der Funktionsfähigkeit der Klappen, teils durch Verdickungen, welche dieselben

an vollständigem Schlusse hindern, teils durch Verwachsung, Defektbildung oder narbige Retraktion der Klappen, Prozesse, welche eine Insufficienz oder Stenose derselben hervorbringen können. Auf diese Weise kommen durch Endokarditis die Klappenfehler des Herzens zustande. Die Entzündung kann auch einen mehr subakuten oder chronischen Verlauf nehmen.

Chronische Endokarditis.

Bei der ausgesprochen malignen Form kommt es zum geschwürigen Zerfall der Klappe; dieselbe wird eingerissen oder perforiert. In anderen Fällen wird die durch Geschwürsbildung verdünnte Klappe durch den Blutdruck ausgebuchtet und so entstehen die sogenannten Klappen-Aneurysmen. In schwereren Fällen der Endocarditis ulcerosa tritt meistens der Tod ein; findet eine Heilung statt, so sind meist noch stärkere Verunstaltungen der Klappen die Folge.

Einfache Embolien und embolische Abscesse.

Besonders wichtig für die Prognose sind die sekundären Embolien; während solche bei der verrukösen Form seltener vorkommen und dann in der Regel eine gutartige, d. h. nicht infektionserregende Emboli und damit auch nur einfache Infarkte abgeben, führt die Embolie der diphtheritischen Form meistens Infektionserreger mit sich und ruft dadurch nicht nur Infarkte, sondern auch Eiterungen in den infarzierten Organen hervor.

Ätiologie.

Die Ätiologie der Endokarditis ist keine einheitliche, dieselbe findet sich teils als selbständige Krankheit, teils als Begleiterscheinung anderer Infektionskrankheiten, besonders des akuten Gelenkrheumatismus, des Typhus abdominalis, des Puerperalfiebers, überhaupt pyämischer Zustände. Daher ist auch der Befund in Bezug auf Infektionserreger ein ungleichmässiger. Während man bei den bösartigen Formen eine grosse Menge von Kokken, (Eiterkokken, Diplokokken u. a.) an den Klappen und deren Auflagerungen findet, ist deren Zahl bei den gutartigen Formen eine geringere und ihr Befund nicht konstant. Wahrscheinlich beruhen aber alle Formen auf bakteritischer Infektion vom Blute her, nur dass die Bakterien bei den gutartigen Formen rascher zu Grunde gehen, und auch keine so energische Gewebszerstörung hervorrufen.

In der Art der Infektionserreger ist aber ein Unterschied zwischen beiden Formen nicht vorhanden.

Vorkommen.

Die verruköse Form findet sich relativ häufig bei akutem Gelenkrheumatismus und kann akut oder chronisch verlaufen, auch zeigt sie Neigung zu Recidiven. (Vergl. die Atheromatose der Aortenklappen Seite 16.)

Myokarditis. Entzündungen innerhalb des Myokards entstehen entweder dadurch, dass vom Endokard oder Epikard her die Entzündung auf die Muskulatur übergreift, oder dadurch, dass vom Blute her direkt Entzündungserreger in demselben abgelagert werden. Die erstere Art geht

meistens von einer Endocarditis ulcerosa aus und führt auch hier zu Zerfall und Geschwürsbildung. Ist sie durch eitererregende Mikroorganismen hervorgerufen, so bilden sich in der Herzwand kleine Abscesse. Wenn eine solche durch teilweisen Zerfall ihrer Muskulatur schwächer gewordene Stelle durch den Blutdruck ausgebaucht wird, so entsteht das sog. akute Herzaneurysma, welches zur Ruptur des Herzens führen kann.

In anderen Fällen entsteht ein Granulationsgewebe, das sich allmählich in eine Schwiele umwandelt, welche vollkommen den durch Infarktbildung und durch primäre Nekrose entstandenen Schwielen gleicht. Oft stehen solche Schwielen, welche durch eine vom Endokard her fortgeleitete Entzündung gebildet worden sind, in Verbindung mit ähnlichen Schwielen im Endokard, oder liegen in der Nähe der durch die Entzündung affizierten Klappen.

In ähnlicher Weise kann sich eine Perikarditis auf die Muskulatur fortsetzen und daselbst je nach ihrer Ätiologie verschiedene, einfach nekrotische oder eiterige Herde hervorbringen.

Hämatogen entsteht eine Myokarditis meist in Form miliarer, multipler Abscesse, wenn Eitererreger in das Blut hineinkommen. So bei Pyämie und Septikämie.

Die sogenannten myokarditischen Schwielen können also auf verschiedene Weise entstehen: durch cirkumskripte Entartung der Muskelfasern, durch Infarktbildung oder als Residuen entzündlicher Prozesse. In allen Fällen kann durch Ausbauchung der Wand ein sog. Herzaneurysma zu stande kommen.

Perikarditis. Die Entzündung des Perikards betrifft das viscerale Blatt des Herzbeutels (Epikard) oder das parietale Blatt, oder beide zusammen und setzt ein Exsudat auf die Oberflächen derselben, respektive in die Herzbeutelhöhle hinein. Entzündungen der Aussenfläche des Herzbeutels bezeichnet man als Pericarditis externa.

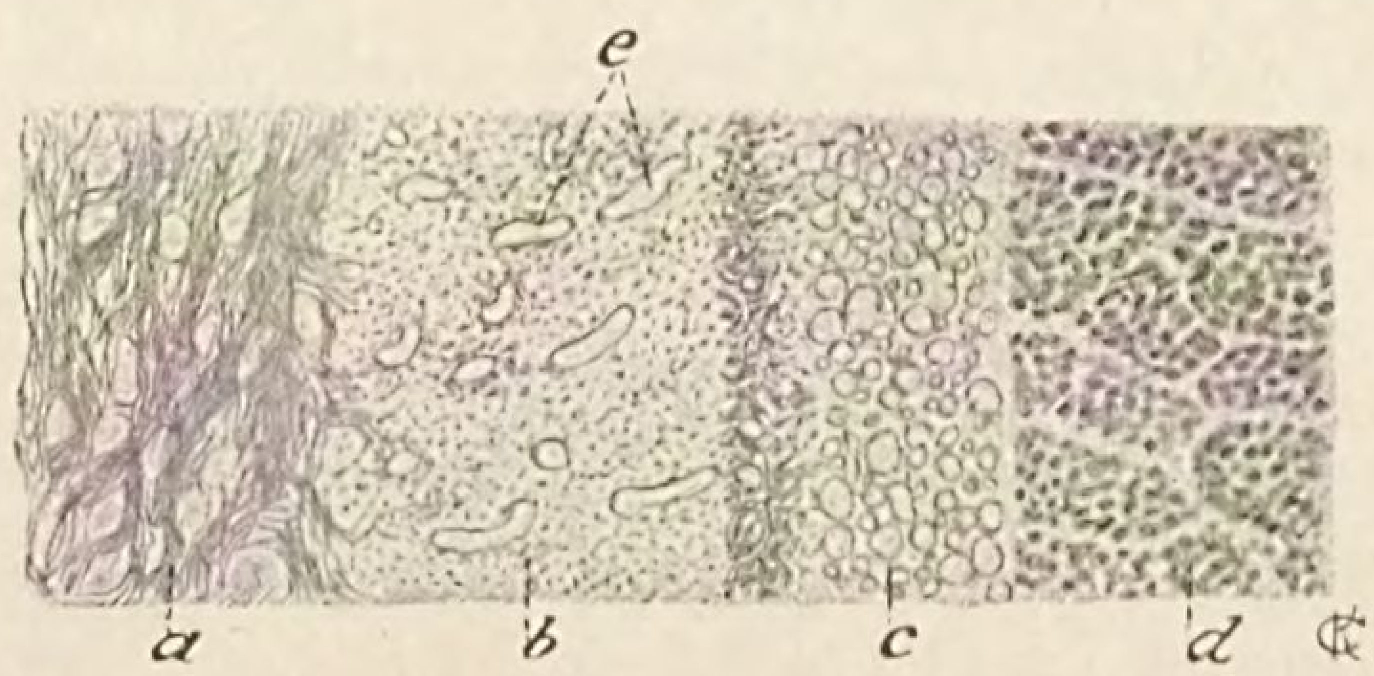


Fig. 9.
Pericarditis fibrinosa.
a. aufgelagertes Fibrin, b. Granulationsgewebe mit jungen Gefässen, c. subepikardiales Fett, d. Muskulatur der Herzwand.

Je nach der Art des Exsudats unterscheidet man eine seröse, eine fibrinöse, eine eiterige und eine hämorrhagische Perikarditis; Formen, welche alle unter sich kombiniert vorkommen.

Pericarditis serosa.

Die Pericarditis serosa zeigt neben entzündlicher Hyperämie und der Absetzung eines serösen Exsudats eine anfangs leicht milchige Trübung des Perikards. Das Exsudat unterscheidet sich durch seinen reichlicheren Gehalt an Eiweiss vom Transsudat.

Pericarditis fibrinosa.

Bei der rein fibrinösen Perikarditis (Pericarditis sicca) (Fig. 9) wird neben einem geringen zelligen Exsudat fast nur Fibrin an der Oberfläche

abgeschieden. In leichteren Fällen zeigt sich die letztere nur sammtartig getrübt, in höheren Graden legen sich ein netzförmiger Belag oder dickere zusammenhängende, leicht abziehbare, graulich-rote Membranen von Fibrin derselben auf. Erreichen die Fibrinmassen eine bedeutende Mächtigkeit, so bilden sie zottenförmige und papillenförmige, das Herz mehr oder minder einhüllende Niederschläge —, cor villosum, Zottenherz.

Sehr häufig treten die beiden Formen kombiniert als serofibrinöse Perikarditis auf.

Chronische adhäsive Perikarditis.

An Stellen, wo das Granulationsgewebe des visceralen und des parietalen Blattes sich berührt, können sich zwischen beiden narbige Verwachsungen bilden, so dass das Herz mit dem Herzbeutel durch bindegewebige Stränge verbunden wird, welche bei der Bewegung des Herzens gezerrt und gedehnt werden (Synechien).

Das flüssige Exsudat wird bei der Heilung resorbiert, das fibrinöse kann, so weit es nicht organisiert wird, sich eindicken oder verkalken.

Die sero-fibrinöse Perikarditis entsteht teils primär, teils als Begleiterscheinung anderer Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Nephritis, Gelenkrheumatismus); drittens endlich kann sie per contiguitatem entstehen, indem die Entzündung von einer Pleuritis, oder einer Entzündung im Mediastinum her auf den Herzbeutel fortgeleitet wird.

Eitrige Perikarditis.

Seltener ist die **eiterige Entzündung** des Perikards, bei welcher die Herzoberfläche durch die Infiltration ein trübgraues Aussehen erhält, und ein mehr oder weniger reichliches, zelliges Exsudat in den Herzbeutel hinein abgesetzt wird. Auch bei ihr entwickelt sich sehr bald ein junges Granulationsgewebe unter dem Exsudat, welches im Falle der Heilung dasselbe substituiert und oft nach langer Zeit noch eingedickte oder verkreidete Eitermassen eingeschlossen enthält. Eine derartige produktive zu Verwachsungen führende Entzündung des Perikards tritt auch in mehr chronischem Verlaufe auf (**chronische adhäsive Perikarditis**).

Tuberkulöse Veränderungen finden sich relativ am häufigsten am Perikard und zwar entweder in Form einer Miliartuberkulose desselben mit Bildung zahlreicher weisslicher bis hirsekorngrosser Knötchen in dem sonst unveränderten Epikard, oder in Form der tuberkulösen Perikarditis, wobei Tuberkel und daneben ein fibrinöses oder hämorrhagisches Exsudat vorhanden sind.

Bei allgemeiner Tuberkulose finden sich auch im Endokard oft miliare Knötchen.

Vergrösserung des Herzens. Hypertrophie.

Dilatation.

Eine Vergrösserung des Volumens kann auf zweierlei Weise zustande kommen; einmal durch einfache Dilatation der Höhlen und dann

durch Massenzunahme der Muskulatur, d. h. echte Hypertrophie, die auch mit einer entsprechenden Gewichtszunahme verbunden ist.

Die Hypertrophien des Herzmuskels sind meistens Arbeitshypertrophien, die dann entstehen, wenn das ganze Herz oder ein Abschnitt desselben aus irgend einem Grund längere Zeit eine erhöhte Arbeit zu leisten hat und der Allgemeinzustand des Körpers die Ausbildung einer Hypertrophie zulässt. Es kann daher das ganze Herz oder nur ein Ventrikel hypertrophisch werden, je nachdem das vermehrte Arbeitspensum den beiden Ventrikeln oder nur dem einen von ihnen zufällt.

Vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels wird bedingt durch Erschwerung des Aortenkreislaufs infolge von Arteriosklerose, Nierenerkrankungen, Insufficienz der Mitralis oder Insufficienz der Aortenklappen; Stenose derselben erfordert einen grösseren Druck, um die normale Blutmenge durch das verengte Lumen hindurch zu treiben und ruft dadurch Hypertrophie hervor.

Vermehrte Arbeitsleistung des rechten Ventrikels wird durch Störungen im Lungenkreislauf infolge von Emphysem, Pleuraverwachsungen, cirrhotische Prozesse in den Lungen, endlich durch Stenose der Mitralis hervorgerufen.

Manche Klappenfehler, z. B. die Insufficienz der Mitralis bürden beiden Ventrikeln eine grössere Arbeitslast auf und bewirken demnach eine Hypertrophie beider Ventrikel. Auch Obliteration des Herzbeutels bewirkt vermehrte Arbeit des Herzens und Hypertrophie desselben.

Exzentrische Hypertrophie.

Ist bei der Zunahme der Muskulatur gleichzeitig eine Dilatation des Ventrikels vorhanden, so bezeichnet man das als eine exzentrische Hypertrophie, ist das nicht der Fall, so wird durch die Dickenzunahme der Herzwand die Höhle des Ventrikels verkleinert, und es entsteht das, was man konzentrische Hypertrophie nennt.

Konzentrische Hypertrophie.

Die Massenzunahme der Muskulatur kann sowohl die eigentliche Herzwand als auch die Papillarmuskeln, resp. die Vorhofmuskeln betreffen; so können z. B. bei starkem Aortendruck und Hypertrophie des linken Ventrikels die Papillarmuskeln sogar abgeflacht und atrophisch sein, während in anderen Fällen z. B. gerade die Papillarmuskeln der Mitralis für sich eine Volumszunahme zeigen.

Bei der Hypertrophie des Herzens handelt es sich wahrscheinlich meistens um eine Hypertrophie und Hyperplasie der Muskelelemente, d. h. letztere nehmen an Volumen und an Zahl zu.

Andererseits schliessen sich an hypertrophische Zustände des Herzens oft degenerative Veränderungen, so Fettdegeneration oder sehnige Entartungen an und führen dadurch zu einer Abnahme der durch die Hypertrophie geschaffenen Kompensation.

Die anatomischen Grundlagen der Herzinsufficienz bestehen zum grossen Teil in den oben geschilderten degenerativen Zuständen; bei Insufficienz des kompensatorisch vergrösserten Herzens handelt es sich neben fettiger und anderer accidenteller Entartung vielfach um eine Abnahme seiner Reservekraft, welche ja während der ganzen Dauer der Kompensation in Anspruch genommen ward. Für das, was der Kliniker als „Myodegeneratio cordis" bezeichnet, also die Herzinsufficienz, welche ohne Klappenfehler entsteht, giebt es keine einheitliche anatomische Grundlage. Zum Teil ist es braune Atrophie, Fettherz in beiden Formen, schwielige Entartung durch Sklerose der

Koronararterien; in manchen Fällen jedoch findet sich von all dem nichts, und die Muskulatur ist auch mikroskopisch von völlig normaler Beschaffenheit. In diesen Fällen handelt es sich vielleicht um Veränderungen des Nervenapparates des Herzens, über welche jedoch sichere histologische Angaben noch fehlen.

C. Erkrankungen der Gefässe.

Missbildungen.

Als angeborene Anomalie kommt an den Gefässen abnorme Kleinheit, Hypoplasie derselben vor; Lageveränderung bei Situs transversus.

Allgemeine Veränderungen der Gefässe.

An den Gefässen findet sich eine Reihe sowohl regressiver wie progressiver Veränderungen, die einerseits für sich vorkommen, andererseits als Teilerscheinung bestimmter Krankheitsbilder auftreten; solche sind einfache Atrophie der Gefässwand, als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie, sowie auch seniler Erkrankung.

Hypertrophie der Muskularis entsteht in Fällen, wo infolge grösserer Widerstände oder infolge vermehrter Herzarbeit die Gefässe eine grössere Leistung vollbringen müssen; aus lokalen Ursachen bei Ausbildung eines Kollateralkreislaufes. Bei Gewebsneubildungen irgend welcher Art entsteht stets eine Hyperplasie d. h. eine Vermehrung der Zahl der Gefässverzweigungen.

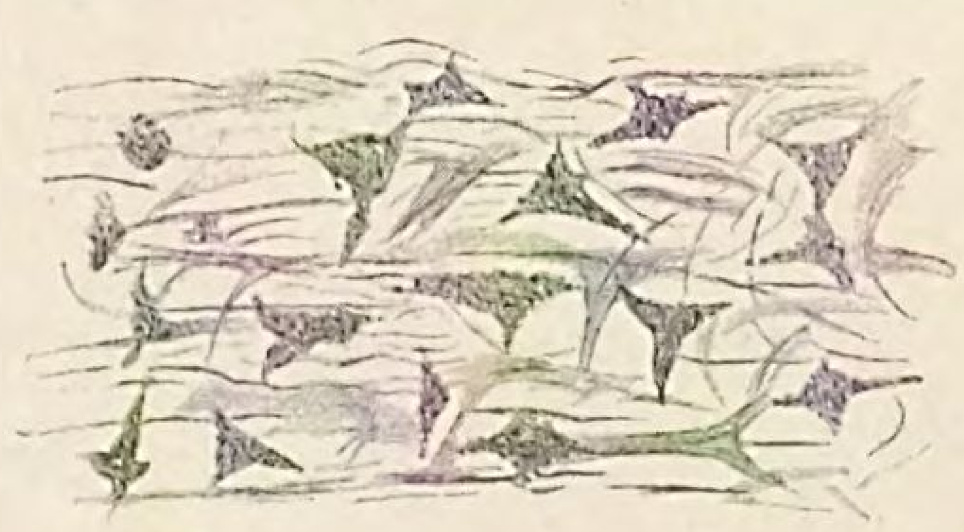


Fig. 10.
Verfettung der Intimazellen der Aorta.
Abgezogene Lamelle aus deren Intima. Man sieht die mit Fetttröpfchen erfüllten dunkleren, sternförmigen Intimazellen.

Verfettung kann alle drei Gefässschichten betreffen; in der Intima kommt sie für sich vor, so z. B. in den Lungengefässen bei Stauung im kleinen Kreislauf, oder als Begleiterscheinung anderer Gefässkrankheiten, besonders der Atheromatose. Bei der Verfettung der Intima erkennt man deren bekannte Sternzellen oft fast vollständig von Fettkörperchen durchsetzt und dadurch in ihrer Sternform ohne weitere Präparation hervortretend (Fig. 10). Auch an den Kapillaren zeigt sich häufig fettige Degeneration, besonders an denen des Gehirns, der Glomeruli u. a. Verfettung.

Verfettung der Media kommt unter ähnlichen Verhältnissen vor und giebt an den Hirngefässen nicht selten Veranlassung zu Hämorrhagien, indem sie die Widerstandsfähigkeit der Arterien herabsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die Muskelzellen von Fettkörnchen durchsetzt.

Eine häufige Degenerationsform der Gefässe ist die **Verkalkung**, Verkalkung. welche auch als Ausgang anderer Formen auftritt. Ihre wichtigste Folge ist eine Herabsetzung der Elasticität der Gefässwand, welche in ein starres, brüchiges Rohr verwandelt wird. Die Verkalkung betrifft häufig die Media;

sekundär tritt sie auch in der Intima auf, in welcher sich dann nicht selten grössere Kalkplatten bilden. Sie ist vorzugsweise eine Erkrankung des höheren Alters.

Amyloid-degeneration. **Amyloiddegeneration** tritt in vielen Organen ausschliesslich oder zuerst an den Gefässen auf. An grösseren und mittlern Gefässen beginnt sie in der Regel in der Tunica media, die unter Verlust ihrer muskulären Struktur in amyloide Substanz umgewandelt wird. An den Kapillaren legt sich das Amyloid in Form homogener Schollen dem Endotelrohr an und bewirkt durch ihre Dickenzunahme eine Verengerung und Obliteration des Lumens. An manchen Organen beschränkt sich die Amyloiddegeneration lediglich auf den Gefässapparat (Leber), in anderen greift sie von da auf das Parenchym über. Ihre Wirkung besteht teils in Herabsetzung der Ernährung durch Verengerung des Lumens und Verminderung der Blutzufuhr, teils in mechanischen Einflüssen, indem die dicken amyloiden Massen der Kapillaren das zwischenliegende Gewebe durch Druck zum Schwund bringen.

Hyaline Degeneration ist eine der amyloiden verwandte Umwandlung, welche Intima oder Media betreffen kann; in vielen Fällen ist das hyaline Aussehen auch nur ein scheinbares, das durch ein recht dichtes und gleichmässiges Gefüge einer fibrillären Substanz entsteht.

Die einzelnen Erkrankungen der Gefässe.

Atheromatose.

Der atheromotöse Prozess beginnt mit einer Wucherung und Verdickung der Arterien-Intima. Bei kleineren Arterien bildet sich zwischen dem Endotel und der Membrana elastica eine dickere Schicht, welche durch Wucherung der Zellen der Intima und des Endotels und zellig-sehnige Verdickung des Intima-Gewebes entsteht. Neben grösseren, den Endotelzellen gleichenden Zellen finden sich in der Intimawucherung auch kleinere Rundzellen, die zum Teil wenigstens aus Intimazellen hervorgegangen, zum anderen Teil vielleicht von den Vasa vasorum her eingewandert sind. — Während normalerweise (bei kleineren Arterien, der Grösse nach von der Arteria fossae Sylvii nach abwärts) das Endotel fast unmittelbar der Membrana elastica aufliegt, so dass eine eigentliche Intima an denselben fehlt, ist hier das Endotel von der Membrana elastica durch die verdickte und gewucherte Intima gleich-

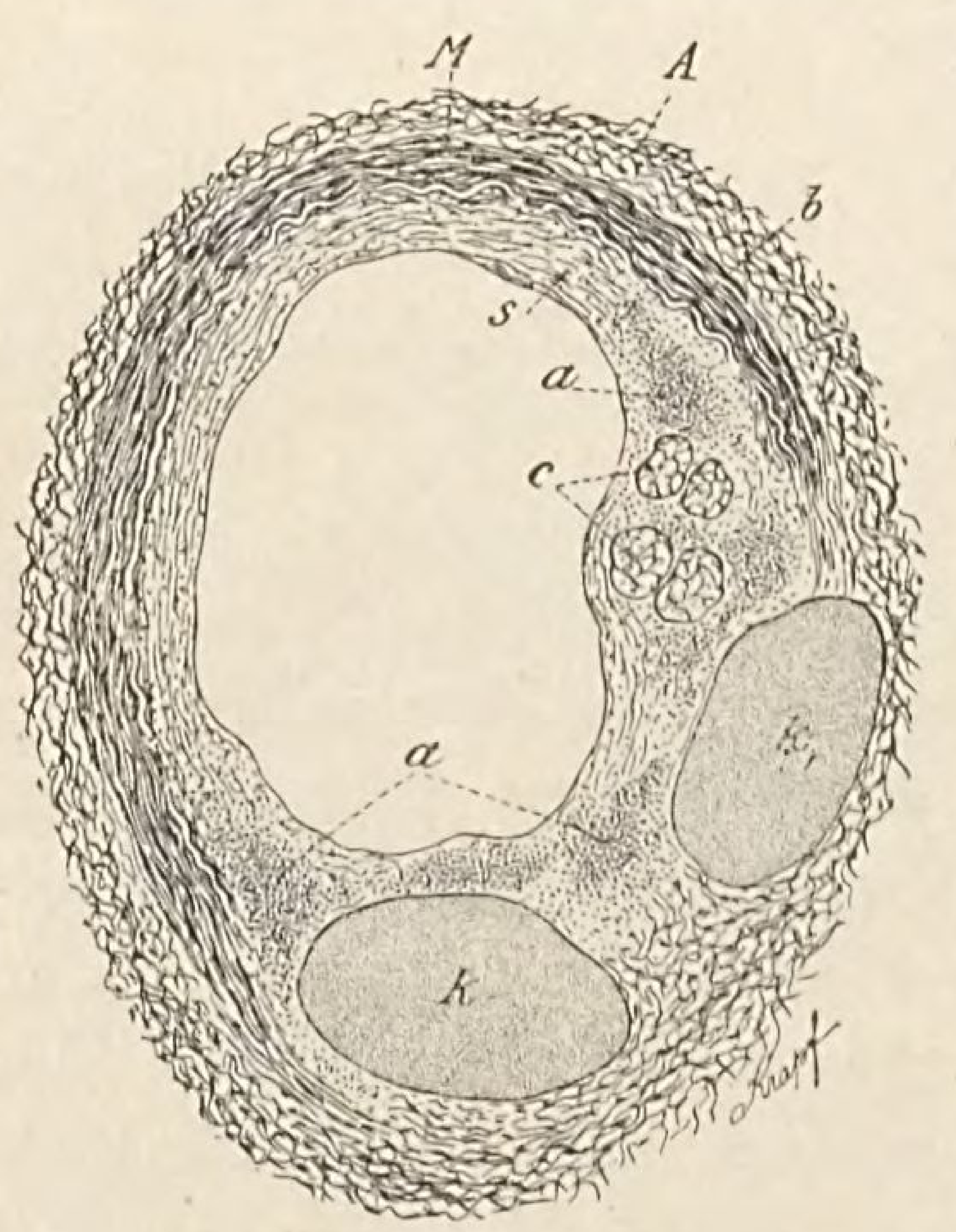


Fig. 11.
Atheromatose der Arteria mesenterica.
A. Adventitia, M. Muscularis, nach innen davon die Intima, dieselbe bei s fibrillär, bei a a kleinzellig infiltriert, bei c Zerfallshöhlen, k k_1 Kalkeinlagerungen.

sam abgehoben. Bei grösseren Arterien zeigt sich eine bedeutende Dickenzunahme der Intima.

Die hyperplastische Intima zeigt ein fibrilläres, streifiges, oder mehr hyalines Aussehen.

An grösseren Gefässen tritt die Atheromatose zuerst häufig fleckweise an verschiedenen Stellen zugleich auf, und bildet daselbst flach prominente, weisse oder gelbliche Hervorragungen (Endarteriitis hyperplastica nodosa). Diese Verdickung der Intima kann regressive und progressive Metamorphosen erleiden; da sie als Produkt der Intima keine Gefässe enthält, so erleidet sie bei stärkerer Entwickelung häufig eine Nekrose, wobei das Centrum der verdichteten Stellen zu einer feinkörnigen aus Detritus und Fettkörnchen bestehenden Masse zerfällt. Die Zellen der Intima und des Endotels fallen gerade hier sehr häufig einer fettigen Degeneration anheim. Innerhalb der verdickten Stellen bilden sich durch den Zerfall oft kleine Höhlen, die mit fettigem Detritus gefüllt sind und Cholestearintafeln enthalten. Zerfallshöhlen.

Ausserdem zeigen sich in der Media häufig Verfettung der Muskelfasern und bindegewebige Umwandlung.

Die atheromatöse Zerfallshöhle der Intima kann sich vergrössern und schliesslich nach dem Lumen zu durchbrechen und dann entsteht das sogenannte atheromatöse Geschwür, oder die verdickte Intima resp. das in Zerfall begriffene Gewebe geht eine Verkalkung ein, so dass sich innerhalb der Gefässwand entweder krümelige Kalkherde oder auch grössere Kalkplatten bilden (Fig. 11 k). Endlich kann als dritter Ausgang eine Vaskularisation der verdickten Intima eintreten, indem von den Vasa vasorum her kleine Gefässe in dieselbe hinein wachsen, eine Ernährung des neugebildeten Intimagewebes ermöglichen und dadurch den Zerfall desselben hintanhalten. Atherom Geschwür. Verkalkung. Vaskularisation.

Die Atheromatose ist also ein in der Intima beginnender und vorzugsweise in ihr ablaufender Prozess, der in hyperplastischen und degenerativen Veränderungen besteht und von degenerativen Zuständen der Aussenhäute begleitet wird.

Seine Folgen bestehen neben der Verengerung des Gefässlumens vorzugsweise in einem Verlust der Gefässwand an Elasticität. Beide Momente bewirken bei stärkerer Verbreitung erhebliche Cirkulationsstörungen. Allgemeine Atheromatose kann eine Hypertrophie des linken Herzens hervorrufen, welche notwendig ist um die Cirkulationshemmnisse zu überwinden. Folgezustände.

Durch die Degeneration der Gefässwand kann es zur Bildung von Aneurysmen kommen, welcher die Verdickung der Wand nur scheinbar entgegenwirkt (s. u.). Atheromatöse Geschwüre veranlassen nicht selten Thrombosen und Embolien. Letztere entstehen dadurch, dass entweder von dem Geschwür oder von den aufgelagerten Thrombusmassen Stückchen losgerissen und weitergeschwemmt werden.

Kleine Gefässe können durch die Degeneration der Wand und deren Brüchigkeit unter Einwirkung höheren Blutdrucks zerreissen (Hämorrhagien). So beruhen z. B. viele Fälle von Gehirnblutungen auf atheromatöser Erkrankung.

Vorkommen. Die Atheromatose tritt vorzugsweise im höheren Alter auf und ergreift meistens mehr oder minder das ganze Arteriensystem. Seltener kommt sie auf einzelne Gefässgebiete beschränkt vor. Während die Geschwüre besonders an den grösseren Gefässen, namentlich der Aorta, Mesenterika u. a. auftreten, beschränkt sich an den kleinsten Verzweigungen die Erkrankung meistens auf fibrilläre Verdickung und Umwandlung des Endotels.

Von der Intima der Aorta geht die Atheromatose manchmal auf die Klappen derselben über und bringt an denselben ähnliche Verdickungen, Zerfallsprozesse und Verkalkungen hervor, wie an ersterer. Die produktiven Vorgänge führen häufig zu Verwachsungen der Klappensegel in grösserer Ausdehnung und verursachen damit Stenose oder narbige Retraktion, Insufficienz des Ostiums. So entstehen schliesslich ähnliche Veränderungen, wie bei der chronischen Endokarditis.

Endarteriitis obliterans.

Unter Endarteriitis obliterans versteht man eine Verdickung der Intima, welche durch Wucherung der Endotel- und Intimazellen entsteht und eine Verengerung oder einen Verschluss des Arterienlumens herbeiführt. Ein ganz ähnlicher, als „Endophlebitis obliterans“ bezeichneter Vorgang, findet sich unter analogen Verhältnissen an den Venen. Beide sind sekundäre Prozesse, die sich aus Anlass sehr verschiedener Vorgänge entwickeln, denen aber allen das gemeinsam ist, dass die Ursache nicht in den Gefässen selbst liegt, sondern von aussen her an dieselbe gelangt ist. Es handelt sich um eine reaktive Wucherung der Gefässwand, die auf einen ausserhalb des Gefässes liegenden Reiz antwortet und unterscheidet sich dadurch prinzipiell von der Atheromatose, deren primärer Beginn in der Intima angenommen werden muss. Das histologische Bild gleicht übrigens dem der Atheromatose insofern, als die Intima verdickt, und das Endotel dadurch von der Elastika abgehoben wird; bei grösseren Gefässen wird die verdickte Intima vor der Vasa vasorum her sehr bald vaskularisiert und dadurch vor Zerfall geschützt, wie er bei der Atheromatose so häufig auftritt. Auch hier findet man in der Intima häufig Ansammlungen kleiner Rundzellen, welche zum Teil wahrscheinlich durch die Vasa vasorum her eingewandert, zum Teil in derselben entstanden sind.

Die wichtigsten Verhältnisse, unter denen die Endarteriitis obliterans vorkommt, sind folgende:

Organisation der Thromben.

1. **Die Organisation der Thromben** (Fig. 12). Hat in einem Gefäss die Bildung eines Thrombus oder Einschwemmung eines Embolus stattgefunden, so wuchern die Zellen des Endotels und der Intima; junge amöboide Zellen, wahrscheinlich von ihnen abstammend, wandern in den Thrombus hinein, ordnen sich in demselben reihenförmig und bilden zarte Züge jungen, fibrillären Gewebes. Ausserdem wandern zahlreiche weisse Blutzellen in den Thrombus hinein, nehmen zum Teil Zerfallsmaterial (Fettkörnchen, Detritus) aus demselben auf; teils bleiben sie in ihm liegen und zerfallen, teils wandern sie mit aufgenommenem Zerfallsmaterial beladen wieder in die Umgebung zurück. Von dem Endotel bilden sich durch Sprossung junge Gefässe in den Thrombus hinein (Fig. 12), die sich in demselben teils vereinigen, teils weiter verzweigen. Von den fibrillären Zügen und den hineingewachsenen Gefässen aus bilden sich immer weiterwachsende Bindegewebsstreifen, welche die Masse des Thrombus (Fig. 13) nach und nach vollständig substituieren.

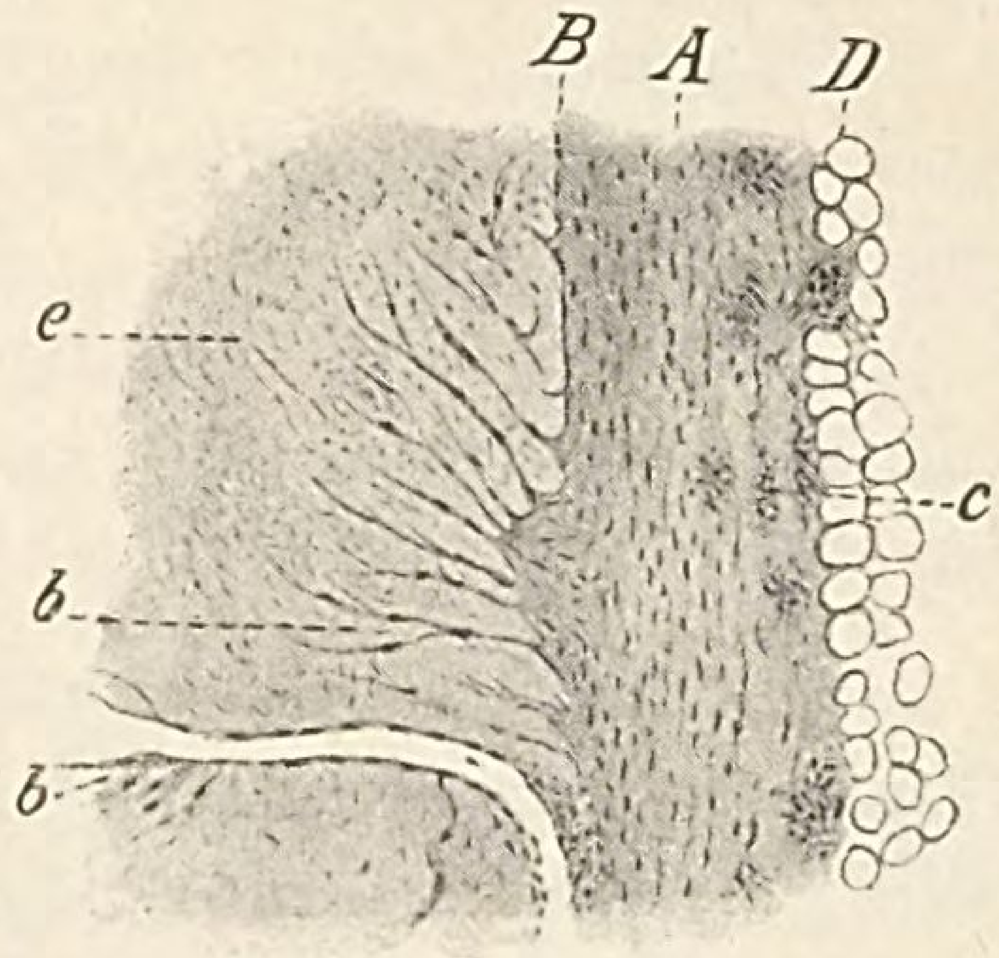


Fig. 12.
Endophlebitis obliterans bei Organisation eines Thrombus.
A. Wand der Vene, B. Endotel in Wucherung begriffen und zahlreiche junge Gefässe b in die Thrombusmasse e hineinsendend, D. Fettlage an der Adventitia.

Kanalisation.

Indem auch das neugebildete, den Thrombus substituierende Gewebe, wie jedes Narbengewebe schrumpft, entstehen in ihm Lücken und Spalten (Fig. 13), welche für das Blut wieder einen Durchgang gewähren und so die früheren Cirkulationsverhältnisse wenigstens teilweise wieder herstellen — Kanalisation des Thrombus.

Verwundung von Gefässen.

2. **Verwundungen und Unterbindung von Gefässen.** Wird ein Gefäss an einer Stelle verletzt, so legen sich weisse Blutkörperchen und Plättchen an die Öffnung an, und bilden einen dieselbe vorläufig verschliessenden Thrombus. Der definitive Verschluss erfolgt aber durch eine sich sehr rasch entwickelnde Wucherung und Verdickung der Intima. Wird ein Gefäss vollkommen durchtrennt,



Fig. 13.
Kanalisierter alter Thrombus.
a. Bindegewebig umgewandelte Thrombusmassen, c. Media des Gefässes, d. kleinzellige Infiltrate in dem organisierten Teil des Thrombus, e. Reste des noch nicht organisierten Thrombus, f. Infiltrate in Media und Adventitia, g. Endotel, h. durch die Kanalisation entstandene Lücken.

so kontrahiert sich die Muskulatur der beiden Endstücke bis zum völligen Verschluss, wobei die Intima der beiden Endstücke sich faltet, mit ihren Falten innig aneinanderlegt und dann verklebt. Dann entsteht durch Ausbildung einer Endarteriitis obliterans der definitive Verschluss des Gefässes.

Ligatur. Ein ganz analoger Vorgang findet statt bei der Ligatur von Gefässen. Auch hier wird der definitive Verschluss des Lumens durch Intimawucherung bewirkt.

Es kann eine Thrombose an der Unterbindungsstelle entstehen, jedoch ist dieselbe weder notwendig noch von unmittelbarer Bedeutung für den definitiven Verschluss.

End. oblit. bei indurierenden Prozessen.

3. Bei allen **interstitiellen und indurativen Prozessen** der verschiedensten Organe entwickelt sich eine Endarteriitis obliterans, welche als Reaktionserscheinung auf den in der Umgebung der Gefässe vorhandenen Reiz aufzufassen ist. Oft findet sich dabei eine mässige Infiltration der Adventitia („Periarteriitis") und Media („Mesarteriitis"). Eine solche Endarteriitis trifft man beispielsweise in allen Fällen interstitieller Pneumonie und Nephritis an.

End. obl. als Schutz vor destruktiven Prozessen.

4. Noch mehr tritt eine solche dann hervor, wenn in der Nähe des Gefässes oder in dessen Adventitia ein **destruktiver Prozess** stattfindet, wenn daselbst z. B. ein tuberkulöser oder luetischer Herd entsteht, oder eine (nicht zu rasch verlaufende) Eiterung vor sich geht. In solchen Fällen findet eine Verdickung der Intima in dem Masse statt, als das Gefässrohr von aussen her durch den zerstörenden Prozess bedroht wird und stellt eine Schutzvorrichtung von hoher Bedeutung dar, indem sie das Gefässlumen, und damit das Blut vor dem Einbrechen der Infektionserreger sichert. Geht der destruktive Prozess nicht allzu stürmisch vor sich, so hat die Intimawucherung das Gefässlumen bereits auf weitere Strecken hin verschlossen, wenn an einer Stelle schliesslich die Gefässwand mit zerstört wird. Auch gegenüber bösartigen Neubildungen (Carcinome, Sarkome) wirkt die Endarteriitis auf diese Weise schützend vor Einbruch in die Blutbahn. Endlich hindert sie, dass jeder gewebszerstörende Prozess sofort eine Blutung durch Gefässarrosion hervorruft.

Endarteriitis durch Änderung der Druckverhältnisse.

5. Bei **Änderung der Druckverhältnisse** im Arteriensystem, wie sie durch chronische Herz- und Nierenkrankheiten hervorgerufen wird, entwickelt sich neben der Arbeitshypertrophie des Herzens auch eine Verdickung der Muskularis im gesammten Arteriensystem. Dieselbe wird ebenfalls von einer Endarteriits obliterans begleitet.

Umgekehrt entwickelt sich letztere auch bei vermindertem oder aufgehobenem Blutdruck an Arterien, welche kein Blut mehr führen. Physiologisch findet sie sich nach der Geburt an den Nabelgefässen und am Ductus Botalli, welche dadurch zur Obliteration gebracht werden.

Eiterige Entzündung der Gefässe.

Eiterige Thrombo-Phlebitis.

Innerhalb von Entzündungsherden gelegene Gefässe nehmen an der Entzündung zunächst durch kleinzellige Infiltration ihrer Wand teil. Ist die Entzündung eine eiterige, so findet unter Umständen auch ein eiteriger Zerfall der Gefässwand statt, obwohl die Gefässe, besonders die Arterien destruktiven Prozessen gegenüber im allgemeinen sehr widerstandsfähig sind. Es beruht das z. T. auf dem Zustandekommen einer Endarteriitis obliterans, indem die Gefässwand und besonders die Intima sich verdickt und eventuell das Lumen vollständig verschliesst (s. o.). Leichter als die arteriellen Gefässe werden die Venen von eiterigen Prozessen der Nachbarschaft ergriffen, indessen wirkt auch hier eine Obliteration des Lumens dem Einbruche des Eiterherdes in's Blut entgegen. Wird die Wand erheblich affiziert, so entsteht an der betreffenden Stelle ein Thrombus, welcher nun ebenfalls infiziert wird, erweicht und leicht Anlass zu septischer Embolie geben kann (Thrombophlebitis).

Infektion der Umgebung von Gefässen aus.

Umgekehrt kann auch eine Entzündung am Gefäss beginnen und von diesem her die Umgebung sekundär ergreifen. Bei Arterien entsteht das am häufigsten, wenn infektiöse Emboli eingeschwemmt wurden (Endokarditis), an Venen, wenn eine Thrombose und Thrombophlebitis sich an den Venenstämmen über grössere Strecken (centripetal) fortsetzt; dann entsteht auch an dem ganzen Verlauf der thrombosierten Stelle eine Entzündung in der Umgebung der Vene (Periphlebitis).

Intimatuberkel.

Tuberkulose. Besonders in der Intima der Venen kommen bei allgemeiner oder lokaler Tuberkulose Miliartuberkel vor, die durch Perforation in's Gefässlumen allgemeine Blutinfektion hervorbringen können.

Innerhalb tuberkulöser Herde der verschiedenen Organe entsteht die tuberkulöse Arteriitis durch direktes Übergreifen der Affektion auf die Gefässwand.

Tuberkulöse Arteriitis.

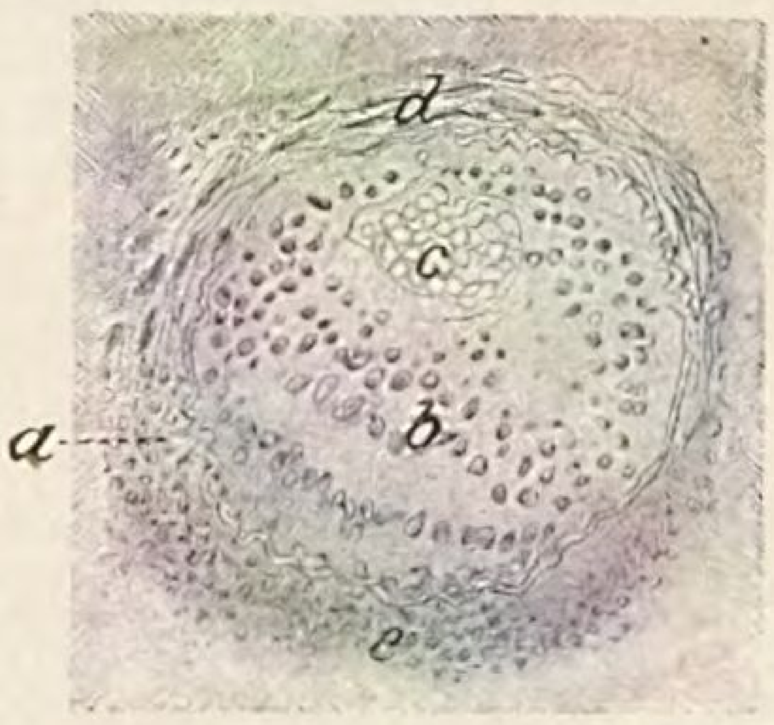


Fig. 14.
Tuberkulöse Arteriitis.
a. Tuberkulöse Infiltration und käsiger Zerfall in der Adventitia, d. Muskularis des Gefässes, b. verdickte Intima, zellig infiltriert, c. Lumen mit roten Blutkörperchen gefüllt, e käsige Masse.

Zuerst in der Adventitia, dann auch in der Media bilden sich einzelne tuberkulöse Knötchen oder konfluierende käsige Herde, welche allmählich die Gefässwand zerstören (Fig. 14). Die Intima wird zunächst in der Regel durch die Ausbildung der Endarteriitis obliterans vor Zerfall geschützt, schliesslich wird aber auch sie durch den tuberkulösen Prozess zerstört, dem jedoch meistens schon der Verschluss des Lumens vorangegangen ist.

Im allgemeinen leisten die Gefässe der Tuberkulose, wie den zerstörenden Prozessen überhaupt, verhältnismässig kräftigen Widerstand. Daher sieht man oft in tuberkulösen sonst vollkommen zerfallenen Herden noch derbe bindegewebige Stränge, die von obliterierten Gefässen gebildet sind.

Syphilitische Veränderungen kommen fast nur an den Gefässen des Zentralnervensystems vor und sollen daher bei diesem besprochen werden.

Erweiterung der Gefässe, Aneurysmen, Varicen.

Erweiterung der Arterien.

Unter Aneurysma versteht man eine Erweiterung des Arterienrohres an einer cirkumskripten Stelle. Seine Entstehung beruht darauf, dass durch den Blutdruck eine Stelle der Wand, welche weniger widerstandsfähig ist als die übrigen, seitlich vorgebaucht, oder dass an einer solchen Stelle das Gefässrohr im ganzen erweitert wird. Im ersteren Falle entsteht ein sackförmiges, im letzteren ein diffuses Aneurysma. Es muss also etwas vorausgehen, was die Gefässwand in ihrer Widerstandsfähigkeit und Elasticität schwächt, und dadurch gegen den Blutdruck nachgiebig macht. Als solche Momente kommen in erster Linie in Betracht Atheromatose und degenerative Prozesse der Media, auch traumatische Einwirkungen, welche eine Zerreissung der Media hervorrufen.

Dilatations-Aneurysma.

Das weitere Verhalten richtet sich nach dem der einzelnen Gefässhäute. Den einfachsten Fall stellen die sogenannten Dilatations-Aneurysmen dar, die in einfacher Ausbauchung aller drei Häute bestehen. Letztere zeigen sehr bald sekundäre Veränderungen. Die Atrophie der Media schreitet fort, so dass von ihrer Muskulatur nur mehr Reste übrig bleiben. Dagegen treten bindegewebige Wucherungsprozesse auf, welche der Ausdehnung der Gefässwand und der dadurch bedingten Verdünnung derselben entgegenarbeiten und letztere schliesslich in eine derbe fibröse Wand umwandeln, an welcher man die drei Häute kaum mehr unterscheiden kann. Auch in der Umgebung des Aneurysma bilden sich solche bindegewebige Wucherungen.



Fig. 15. Dissecierende Aneurysmen an einer Hirnarterie (nach Löwenfeld).

Rupturaneurysma.

Infolge der Degeneration und Dehnung der Wand kann es an einem Dilatationsaneurysma zur Zerreissung derselben kommen; dabei reisst nur die Intima, oder die Intima und Media zusammen, oder endlich auch noch die Adventitia ein. Das gleiche kann durch traumatische Einwirkung hervorgebracht werden. Beschränkt sich der Riss auf die Intima, so kann zweierlei stattfinden; entweder, wenn der Zusammenhang der einzelnen Häute unter einander ein lockerer ist, — das Blut drängt sich zwischen Intima und Media ein, wühlt sich eine Strecke weit unter

Aneurysma dissecans.

der Intima, diese abhebend, fort — An. dissecans (Fig. 15); oder es werden

Sackförmiges Rupturaneurysma.

die beiden Aussenhäute vorgebaucht — (sackförmiges Rupturaneurysma). Ist auch die Media mit eingerissen, so wird die Wand des Aneurysmas nur mehr von der Adventitia und dem dieselbe umgebenden periarteriitischen Gewebe gebildet; letzteres hindert auch in vielen Fällen eine Blutung, wenn die Adventitia mit eingerissen ist. Im Lumen der Rupturaneurysmen lagern sich stets reichliche Massen von thrombotischen Niederschlägen ab, die sich mit der Zeit wenigstens teilweise organisieren (Aneurysmenfibrin).

Arterielles Hämatom.

Ist ein Aneurysma geborsten, so sind die Folgen je nach der Grösse desselben und seiner Lage verschieden. Blutungen aus Aneurysmen grösserer Gefässe können unmittelbar tödlich werden (Aortenaneurysmen) oder die Blutung kann zum Stehen kommen, und dann gerinnt das ausgetretene Blut und bildet in diesem Zustand das sogenannte **arterielle Hämatom.** Auch Aneurysmen kleiner Arterien können durch ihre Berstung tödliche Folgen haben; es gilt das namentlich von denen des Gehirns und den Aneurysmen in Lungenkavernen (s. u.).

Dilatations- und Rupturaneurysmen finden sich am häufigsten an der Aorta und zwar am Arcus aortae, dann an der Karotis, Poplitaea und Radialis.

Grosse Aneurysmen wirken destruierend auf ihre Umgebung; es zerstören z. B. Aneurysmen der Aorta nicht selten durch Usur einen Teil der Knochensubstanz des Sternums oder der Wirbelsäule. Eine wirkliche Heilung kommt nur an sehr kleinen Aneurysmen vor.

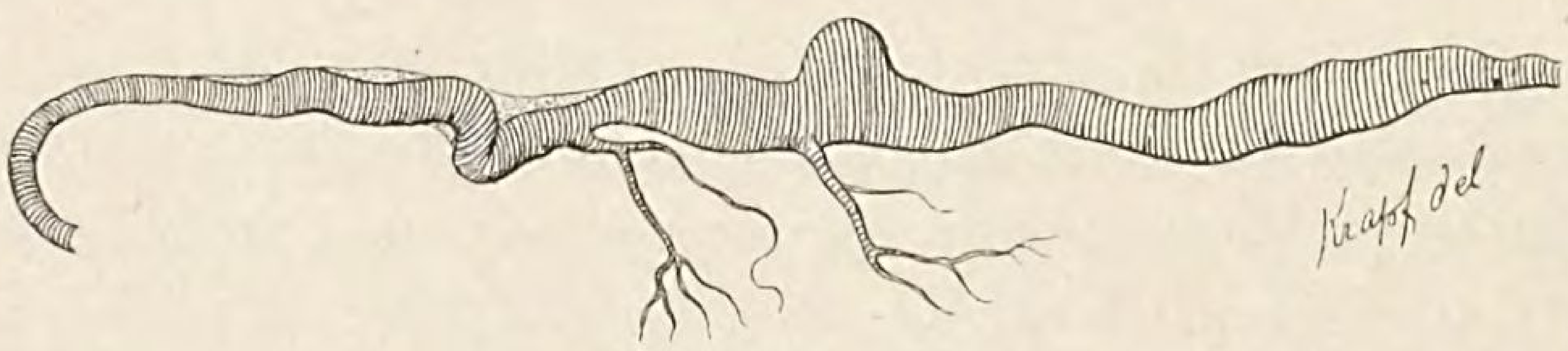


Fig. 16.
Miliar-Aneurysmen an einer Hirnarterie (nach Löwenfeld).

Das Aneurysma dissecans findet sich am häufigsten an der Aorta und kleinen Hirnarterien.

Embolische Aneurysmen.

Eine besondere Genese haben die sogenannten embolischen Aneurysmen. Sie entstehen dadurch, dass stachelige, harte Teile verkalkter Thromben, Herzklappen etc. losgerissen werden und sich in die Intima eines Gefässes einbohren, in dem sie als Emboli stecken geblieben waren. Sie bewirken also eine mechanische Schädigung der Gefässwand, die zur Ausbuchtung disponiert. Sind die Emboli infektiös, so entstehen die sogenannten mykotischen embolischen Aneurysmen. Die embolischen Aneurysmen finden sich namentlich an den basalen Hirnarterien und geben zu subduralen und meningealen Blutungen an der Basis cerebri Veranlassung.

Miliaraneurysmen.

In den Arterien des Gehirns, seltener denen der Lunge oder des Darmes entstehen oft kleine, mit blossem Auge kaum sichtbare bis hirsekorngrosse Aneurysmen, sogenannte Miliaraneurysmen (s. Fig. 16).

Einen Übergang von den Aneurysmen zu den diffusen Erweiterungen der Arterien bildet das Aneurysma cirsoides (serpentinum), bei welchem das ganze Verzweigungsgebiet eines Gefässstammes erweitert und stark geschlängelt ist.

Aneurysma racemosum.

Der Tumor vasculosus oder das Aneurysma racemosum, anastomosticum entsteht durch Erweiterung, Verdickung und Schlängelung eines ganzen Gefässbezirkes, so dass ein tumorartiges Konvolut von Gefässen entsteht. Es findet sich am häufigsten am Kopf.

Kapillarektasie. Eine Erweiterung von Kapillarbezirken kommt teils angeboren, teils erworben vor. Die ersteren Formen finden sich am häufigsten in der Haut als Naevi vasculosi. Erworben kommt Kapillarektasie im Anschluss an Stauungen und bei chronischen Entzündungen vor.

Varicen.

Erweiterung der Venen. Eine Erweiterung von Venen (**Varicen, Phlebektasien**) entsteht durch mechanische Behinderung des Rückflusses des Blutes. Diese Behinderung kann in allgemeinen oder lokalen Momenten ihren Grund haben; zu den ersteren gehören Herzschwäche, Lungenleiden, die eine Behinderung der Cirkulation schaffen, ebenso die Wirkung der Schwere auf dieselbe bei vielem Stehen; zu den letzteren Thrombosen von Venen, Druck auf dieselben durch Tumoren, durch den graviden Uterus u. a.

Erweiterung der Venen kann überall vorkommen, mit Vorliebe aber entsteht sie an bestimmten Venengebieten, besonders denen des Unterschenkels, des Rektums, des Samenstranges; dadurch entstehen die

Hämorrhoiden, Varicocele.

Varicen des Unterschenkels, die **Hämorrhoiden** und die **Varikocele.** Die erweiterten Venen bilden dicke, an der Oberfläche stark hervortretende derbe, blaue, geschlängelte Stränge, die meistens in ganzen Paketen zusammenliegen. Oft atrophieren zwischen den einzelnen Ästen die Scheidewände und es kommunicieren daher die Lumina derselben mehrfach unter einander.

Im Innern entstehen leicht Thromben, die sich organisieren oder verkalken können (Venensteine, Phlebolithen). Atrophische Prozesse in der Wand der erweiterten Venen können zur Perforation des Varix mit konsekutiver Blutung führen. In den die Varicen beherbergenden Organen gesellen sich zu der Blutstauung leicht entzündliche Prozesse, Ekzeme und fibröse Entzündungen in der Haut, die zur Geschwürbildung führen können (variköse Geschwüre). Die Hämorrhoiden am Anus haben häufig Katarrhe des Rektums zur Folge.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Aneurysmen und Varicen kann eine Kommunikation von arteriellem und venösem Gefäss zustande kommen; man unterscheidet in dieser Beziehung:

Aneurysma varicosum.

1. Aneurysma varicosum. Einbruch eines Ruptur-Aneurysmas in eine (konsekutiv) erweiterte Vene.

Varix aneurysmaticus.

2. Varix aneurysmaticus: Wenn durch eine Verletzung Arterie und Vene eröffnet werden und die Öffnungen sich direkt vereinigen, so strömt das Blut von der Arterie unmittelbar in die Vene und bewirkt eine Erweiterung derselben.

Kapitel II.

Erkrankungen der Milz, der Lymphdrüsen und Lymphgefässe.

A. Lymphdrüsen.

An den **Lymphdrüsen** unterscheidet man dreierlei Bestandteile. 1. Die Kapsel, die Trabekel und das Retikulum, welche das Stützgewebe der Lymphdrüsen darstellen. Die Trabekel gehen von der Kapsel in die Drüsen hinein und teilen deren Inneres fächerartig ab. Das Reticulum stellt ein Maschenwerk dar, das die Lymphdrüsen durchzieht und mit endotelialen Zellen bekleidet ist. 2. Die Follikel (Rinde) und Follikularstränge (Marksubstanz) die aus lymphadenoidem Gewebe bestehen und Bildungsstellen von Lymphocyten sind. 3. Die Lymphräume, die den übrigbleibenden Raum zwischen Follikeln (resp. Follikularsträngen) und Trabekeln ausfüllen, mit den einmündenden und abgehenden Lymphgefässen in Verbindung stehen und von der Lymphe durchströmt werden. In ihnen lagern sich alle mit der Lymphe zugeführten Elemente in erster Linie ab.

Allgemeines. Sekundäre Erkrankungen.

Die Lymphdrüsen und Lymphgefässe neigen wie kaum ein anderes Organ des Körpers zu sekundären Erkrankungen. Die Lymphgefässe, deren Wurzeln an der Peripherie entspringen und von da den Lymphdrüsen die Lymphe zuführen, leiten mit letzterer auch alle schädlichen Produkte zu, die der Lymphe beigemischt sind. So trägt die Lymphe, die in den Lymphgefässen der Lunge von den Alveolen in die Bronchialdrüsen fliesst, dieser einen grossen Teil des inhalierten Staubes zu; von eiternden Wunden, überhaupt Entzündungsherden werden Entzündungserreger in die Lymphgefässe aufgenommen, und den Lymphdrüsen zugeführt. Auf diese Weise werden sowohl die Lymphdrüsen, als auch die Lymphgefässe selbst von den Erkrankungen betroffen, die infolge von Resorption durch die Lymphe entstehen. Der Transport verschiedener korpuskulärer Elemente wird z. T. auch dadurch vermittelt, dass solche von „Phagocyten" aufgenommen werden (Staub) oder diese eindringen (Bakterien). Auch chemische Verunreinigungen durch Entzündungsprodukte, Toxine etc. werden den Lymphdrüsen zugeführt. So werden dieselben also in erster Linie von einem räumlich getrennten Herde aus in Mitleidenschaft gezogen.

Die Lymphdrüsen haben aber ferner noch die Eigenschaft, ihnen zugeführte Stoffe wenigstens eine Zeit lang zurückzuhalten; dadurch sammeln sich einerseits korpuskuläre Elemente in ihnen an, andererseits haben Entzündungserreger Zeit sich anzusiedeln und ihre Thätigkeit zu entfalten.

Gruppenweises Erkranken.

Es ist demnach auch erklärlich, dass die so häufigen sekundären Erkrankungen die Lymphdrüsen mit Vorliebe gruppenweise betreffen und dass bei den verschiedenartigen Organaffektionen bestimmte Lymphdrüsengruppen betroffen werden. So erkranken bei Angina oder Krankheiten der Mundhöhle die Lymphdrüsen am Hals, bei Genitalaffektionen in erster Linie die Inguinaldrüsen, bei Lungenaffektionen die Bronchialdrüsen. Seltener als von dem Wurzelgebiete ihrer Lymphgefässe her, werden den Lymphdrüsen Schädlichkeiten auf dem Blutwege zugetragen. So entstandene Lymphdrüsenaffektionen finden sich bei allgemeinen Infektionskrankheiten.

Die Veränderungen, die in der Folge an den Lymphdrüsen sich einstellen, wechseln je nach dem sie veranlassenden ätiologischen Moment. Sie bestehen in pathologischen Prozessen der einzelnen Bestandteile der Lymphdrüsen, der Follikel, der Lymphräume oder des interstitiellen Gewebes inkl. der Kapsel (Trabekel).

Hyaline Degeneration.

Von degenerativen Zuständen der Lymphgefässe sind hyaline und amyloide Degeneration zu nennen. Die erstere besteht in einer Verdickung des Retikulums, dessen Maschenwerk dabei homogen und glänzend wird, während die zelligen Elemente zu Grunde gehen.

Amyloiddegeneration.

Amyloiddegeneration, die den Drüsen eine speckige, derbe Beschaffenheit giebt, ergreift ebenfalls das Retikulum und ausserdem die Blutgefässe.

Entzündungen.

Akute hyperplastische Lymphadenitis.

Akute hyperplastische Lymphadenitis entsteht durch Zufuhr von Entzündungserregern oder entzündungserregenden Stoffen. Als häufige Beispiele sind die Anschwellungen der Halslymphdrüsen bei Angina, Rachendiphtherie, Karies der Zähne, die der Inguinaldrüsen beim Schanker, der Axillardrüsen bei Verletzungen der Hand oder des Armes anzuführen.

Das Wesen der akuten Lymphadenitis äussert sich durch Zunahme der zelligen Elemente in den Follikeln (Hyperplasie); in den Lymphräumen findet dabei eine Abschuppung der sie auskleidenden Endotelzellen statt, welch' letztere in den Lymphräumen sich anhäufen.

Makroskopisch zeigen sich die Drüsen meistens in Paketen geschwellt, weich und gerötet, auch wohl mit kleinen Blutungen durchsetzt, saftreich.

Bei manchen Infektionen, z. B. Milzbrand, entstehen auch heftige hämorrhagische Entzündungen.

Die akute Lymphadenitis kann ihren Ausgang in restitutio ad integrum oder in chronische Entzündung (s. u.) nehmen; die beim Typhus abdom. vorkommenden Schwellungen endigen häufig in Nekrose.

Eiterige Lymphadenitis.

Eiterige Lymphadenitis. Unter dem Einfluss eitererregender Schädlichkeiten treten in den Lymphdrüsen Entzündungen auf, die wie die akuten hyperplastischen beginnen, aber ihren Ausgang in eiterige Einschmelzung des Gewebes nehmen. Es erscheinen im Innern der Drüsen gelbe Eiterherde, von denen aus deren ganze Substanz, ja ganze Drüsengruppen eiterig zerfallen und auch die nächste Umgebung mit einbeziehen. So entstehen Lymphdrüsenabscesse, die, wenn sie subkutan liegen, die Haut durchbrechen und eiternde Fistelgänge zurücklassen können. Nach Entfernung des Eiters erfolgt eine Heilung durch Vernarbung.

Es ist zu unterscheiden die Eiterresorption, wobei man zahlreiche mehrkernige Eiterzellen in den Lymphräumen angesammelt findet und die eigentliche Eiterung, wobei eine Einschmelzung von Drüsensubstanz statt hat, die in den Follikeln beginnt.

Je nach der Art der Entzündungserreger können auch gangränöse und nekrotisierende Entzündungen in den Lymphdrüsen auftreten; bei Diphtherie sind solche häufiger als Eiterung.

Indurative Lymphadenitis.

Indurative Lymphadenitis. Findet eine Einschleppung von entzündungserregenden Stoffen in mehr chronischer Weise statt, so z. B. wenn chronische Katarrhe oder langsam verlaufende Ulcerationen an dem Wurzelgebiet der Lymphdrüsen vor sich gehen, so entstehen auch in letzteren langsamer ablaufende und dabei weniger intensive Entzündungen; die Schwellung der Follikel und auch der ganzen Drüsen ist weniger ausgeprägt. Dagegen schliessen sich an solche chronische Entzündungen Vorgänge an, die der indurativen Entzündung anderer Organe analog sind.

Man findet dann Verdickung der Kapsel, der Trabekel und des Retikulums, endlich fibröse Umwandlung auf Kosten der zelligen Elemente. Dadurch schrumpft die Drüse, wird kleiner, derb, ihre Substanz schliesslich in ein fibröses Narbengewebe verwandelt. Ein gleicher Zustand entsteht auch durch fortwährende Einschleppung von korpuskulären Elementen aller Art, Staub, Kohle. In diesen Fällen wird das Pigment in die Drüsen eingelagert, die dadurch eine, je nach der Art des Pigments verschiedene Farbe erhalten.

Tuberkulose.

Tuberkulose.

Auch bei der **Tuberkulose** der Lymphdrüsen ist meistens eine sekundäre Entstehung im Anschlusse an andere tuberkulöse Lokalaffektionen (der Knochen, Lungen, des Darmes etc.) nachweisbar. Die Tuberkelbacillen gelangen von tuberkulösen Herden der Lungen aus zunächst in die Bronchialdrüsen; von tuberkulösen Darmgeschwüren aus in die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. In einer Anzahl von Fällen jedoch entwickelt sich die Tuberkulose scheinbar in den Drüsen primär. Es gehören hierher die meisten (alle?) Fälle von sogenannter Skrophulose, die sich namentlich an den Halslymphdrüsen lokalisiert. Auch an den Mesenterialdrüsen findet man oft käsige Prozesse ohne dass Darmtuberkulose nachweisbar wäre. Wahrscheinlich ist dieses Verhältnis dadurch zu erklären, dass die Tuberkelbacillen durch Schleimhäute eindringen und mit der Lymphe in die nächsten Drüsen verschleppt werden können, ohne bei ihrem kurzen Verweilen an der Eingangspforte Veränderungen hervorzurufen.

In anderen derartigen Fällen bilden kleine, leicht zu übersehende tuberkulöse Herde an Lungen, Darm, etc. den Ausgangspunkt. Endlich ist die Entstehung solcher Herde durch direkte erbliche Übertragung von Tuberkelbacillen von der Mutter auf den Fötus nicht ausgeschlossen.

Die Lymphdrüsen-Tuberkulose tritt teils in Form von cirkumskripten Tuberkeln, teils mehr als diffuse, ihren Ausgang in Verkäsung nehmende Entzündung ein.

Bei der ersten Form treten die Tuberkel als kleine graue oder käsige, gelbe Knötchen von Hirsekorngrösse auf, die sich vermehren und zu grösseren Käseherden anwachsen können.

Die einzelnen Tuberkel erfahren teils eine fibröse Umwandlung, teils findet auch eine Verkalkung oder auch eine Erweichung der käsigen Stellen statt. Bei der zweiten Form finden sich grosszellige und kleinzellige, diffuse Infiltrationen, Entzündungsprozesse, die ihren Ausgang in

Verkäsung nehmen. Auch hier können die käsigen Massen fibrös umgewandelt werden und verkalken oder erweichen. In beiden Fällen ergreift die Affektion oft ganze Lymphdrüsengruppen, und bildet dann grössere tuberkulöse Abscesse.

Von tuberkulösen Lymphdrüsen aus erfolgt nicht selten eine Weiterverbreitung des Prozesses auf die Umgebung direkt durch Kontaktinfektion oder durch weitere Verschleppung von Bacillen auf dem Lymphweg in andere Drüsengruppen. Es kann auf diese Weise fast das ganze lymphatische System des Körpers infiziert werden und über denselben zerstreute tuberkulöse Herde bilden. In günstigeren Fällen bleiben die Tuberkel klein, in den Drüsen entsteht eine indurierende Lymphadenitis, welche die Tuberkel und Käseknoten einkapselt. Überhaupt findet sich in den Drüsen bei Tuberkulose derselben, häufig fibröse und hyaline Entartung der noch vorhandenen Drüsenpartien.

Progressive Zustände.

Benigne Formen.

An den Lymphdrüsen kommen häufig progressive hyperplastische Zustände vor, welche einerseits den chronischen Entzündungen, andererseits den Granulationsgeschwülsten nahestehen, ja sogar Übergänge zu den Tumoren darstellen. Ein Teil dieser Formen ist gutartig, indem die Hyperplasie sich auf eine oder wenige Drüsen beschränkt und die Grenze der Drüsensubstanz nicht überschreitet. Man bezeichnet diese benigne Form als **einfaches Lymphadenom.**

Maligne Formen.

Die **malignen Lymphadenome** gleichen in ihrem histologischen Verhalten vollkommen den gutartigen. Wie bei diesen findet man auch hier das Bild der chronischen Entzündung mit der sie auch die Neigung zu indurativen Umwandlungen gemein haben. Was die bösartigen progressiven Hyperplasien auszeichnet, ist ihre Fähigkeit immer weitere Drüsen und Drüsengruppen zu ergreifen und nach Entfernung der erkrankten Teile immer wieder zu recidivieren. Auch die oft eintretende teilweise fibröse Umwandlung setzt dem Fortschreiten kein Ziel. Endlich zeigen sie noch zwei Eigenschaften, welche sie den wirklichen Neubildungen nahe stellen. Sie greifen nicht selten vom Drüsengewebe, die Drüsenkapsel durchbrechend, auf dessen Umgebung über, halten sich also nicht wie eigentliche Hyperplasien an die Grenzen des Gewebes, von welchem sie ausgehen, und machen zweitens in anderen entfernten Organen oft Metastasen von dem gleichen Bau wie die erkrankte Drüse selbst ihn aufweist. Wegen dieser Ähnlichkeit mit bösartigen Neubildungen hat man sie auch als Lymphosarkome bezeichnet. Je nach ihrer histologischen Beschaffenheit — mehr zellige Wucherung — oder solche kombiniert mit indurativer fibröser Umwandlung unterscheidet man auch weiche und harte Formen.

Mit dem Auftreten solcher bösartiger Lymphome sind in einem Teile der Fälle Veränderungen des Blutes kombiniert, die in anderen fehlen,

ohne dass man über den Zusammenhang dieser Befunde eine sichere Kenntnis hätte. Die Blutveränderungen entsprechen zum Teil den Befunden der Leukämie und darnach unterscheidet man die leukämischen und aleukämischen Lymphome, d. h. solche, bei denen gleichzeitig Leukämie vorhanden ist, und solche, bei denen diese fehlt. Leukämische u. aleukämische Lymphome.

Leukämische Lymphome nehmen ihren Ausgang von einer oder wenigen Drüsen, in der Regel von Lymphdrüsen am Hals, am Nacken oder Inguinaldrüsen und gehen von diesen auf die Bronchialdrüsen, Mediastinaldrüsen, Axillardrüsen u. a. über, überall grosse, weiche oder derbere Pakete bildend. Wucherung der zelligen Elemente, Anfüllung der Lymphräume mit lymphoiden Zellen, so dass die Lymphräume kaum mehr als solche zu erkennen sind und den Follikeln vollkommen gleichen, bei den derben Formen auch fibröse partielle Umwandlung sind die mikroskopischen Befunde. Von der Schnittfläche lässt sich bei den weichen Formen reichlicher, kleine und grössere Zellen enthaltender Saft abstreifen, die Drüsensubstanz im ganzen ist markig geschwellt. Leukämische Lymphome.

Den gleichen Bau haben die in Leber, Lunge und anderen Organen auftretenden metastatischen Lymphome.

Aleukämische Lymphome zeigen den gleichen histologischen Befund wie die vorigen, nur fehlt die Vermehrung der Leukocyten im Blute. Aleukämische Lymphome.

Man bezeichnet die sie hervorbringende Erkrankung auch als **Pseudoleukämie, Hodgin'sche Krankheit, einfache Adenie.**

Tumoren. Wie Eiterzellen und korpuskuläre Elemente, chemische Stoffe etc. so gelangen auch Geschwulstelemente sehr häufig in die Lymphdrüsen; losgerissene Partikel bösartiger Tumoren lagern sich in den Lymphdrüsen, und zwar zunächst in den Lymphräumen ab, wo sie zu neuen Geschwulstknoten heranwachsen; daher findet man bei bösartigen Neubildungen aller Organe sehr häufig Metastasen in den zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Tumoren.

Geringere Bedeutung haben die primären Drüsentumoren. Als solche kommen besonders Sarkome (den Lymphosarkomen nahestehende Rundzellensarkome) vor.

B. Lymphgefässe.

Lymphangitis. Die häufigste pathologische Veränderung der Lymphgefässe ist die akute Lymphangitis, die durch Einwirkung der von Entzündungsherden resorbierten Substanzen oder Mikroorganismen entsteht. Sie vermittelt häufig die Übergänge der Entzündung von dem ursprünglichen Herd zu den Lymphdrüsen; indessen können letztere auch erkranken, ohne dass eine Lymphangitis vorausgehen müsste. Akute Lymphangitis.

Bei der **akuten Lymphangitis** findet man die Endotelien geschwellt, in Desquamation; im Innern der Lymphgefässe bilden sich häufig Lymphthromben. Die das Lymphgefäss umgebenden Blutgefässe zeigen eine arterielle Hyperämie und so entstehen entsprechend dem Verlaufe der Lymphgefässe rote Streifen, die an der Haut sehr deutlich sichtbar sind.

Bei der **eiterigen Lymphangitis** findet man Ansammlung eiterartiger Massen in den Lymphgefässen, während auch die Umgebung der Lymphgefässe eiterige Infiltration und schliesslich Abscessbildung aufweisen kann. Die eiterähnliche Masse im Lumen besteht meistens nur aus erweichten Lymphthromben.

Pigmenteinlagerung.

Ablagerungen. Wie in den Lymphdrüsen, so lagern sich auch in der Wand der Lymphgefässe Pigmente und andere Stoffe ab, wodurch auch hier fibröse Verdickungen und bindegewebige und endoteliale Wucherungen entstehen können (produktive, fibröse Lymphangitis).

Tuberkulose.

Tuberkulose. Lymphangitis tuberculosa findet sich sehr häufig in der Umgebung tuberkulöser Herde. Die Lymphgefässe sind dabei mit kleinen Tuberkeln besetzt.

Solche Tuberkel findet man nicht selten am Ductus thoracicus, auch an kleineren Lymphgefässen. Wahrscheinlich kann die Perforation solcher in das Lumen allgemeine Miliartuberkulose im Gefolge haben, indem die Tuberkelbacillen .mit der Lymphe in's Venenblut gelangen und so über den Körper verbreitet werden.

Tumoren.

Tumoren, namentlich Carcinome wachsen in die Lymphgefässe hinein, so dass man auf grössere Strecken hin eine Krebswucherung in den Lymphgefässen und Lymphspalten des Bindegewebes verfolgen kann.

Von primären Tumoren kommen Endoteliome und Lymphangiome vor.

Anstauung von Lymphe stellt sich infolge von Verschluss der Lymphbahnen durch narbige Prozesse, Neubildungen, Tuberkel etc. dann ein, wenn die kollateralen Lymphbahnen nicht zur Abfuhr der Lymphe ausreichen. In der Folge entstehen Erweiterung und unregelmässige Ausbauchungen an den Lymphgefässen. Das Gewebe zeigt ödematöse Anschwellung, bei längerer Dauer auch wohl fibröse Hyperplasien der Lymphgefässwand und des Bindegewebes (**Elephantiasis**): hierher gehören auch die als Makroglossie und Makrocheilie bekannten Zustände (vergl. Kap. IV).

Häufig findet sich Lymphstauung auch in den mesenterialen Chylusgefässen, die dadurch erweitert und geschlängelt werden und dicke fibröse Stränge bilden, während ihr Inhalt breiige oder käsige Umwandlung erfährt.

Von den in den Lymphgefässen vorkommenden **Parasiten** ist die Filaria sanguinis am wichtigsten.

C. Milz.

(Masse: Länge 12 cm, Breite 8 cm, Dicke 4 cm, Gewicht 150—250 g.)

Die von Bindegewebe gebildete, mit dem Bauchfellüberzug der Milz verwachsene Kapsel, sendet in das Innere des Organs Fortsätze hinein, Trabekel, ähnlich denen der Lymphdrüsen. Indem diese Trabekel sich in feinere Äste verzweigen, durchziehen sie die Milz in Form eines bindegewebigen Gerüstes, zwischen dessen Balken und Netzen das eigentliche Milzgewebe liegt. Dieses selbst ist durchzogen von einem feinen Retikulum, das mit den Trabekeln und deren Verzweigungen zusammenhängt und von endotelialen Zellen bekleidet ist. Das eigentliche Milzgewebe besteht aus Follikeln und Pulpa-Gewebe Erstere (die Malpiph'schen Körperchen) bestehen aus lymphadenoidem Gewebe und gleichen vollkommen den Follikeln der Lymphdrüsen. Sie umgeben die Arterienäste so, dass man auf Schnitten in der Mitte jedes Follikels das durchschnittene Gefäss findet, und sind makroskopisch als weissliche Punkte auf der Schnittfläche sichtbar, und zwar um so deutlicher, je mehr die Pulpa zurücktritt, während Zunahme der letzteren sie dem Auge verdeckt. Aller übrige Raum wird von der Pulpa ausgefüllt, die aus dicht gedrängten Zellen verschiedener Art besteht. Solche sind Rundzellen, die den einkernigen Lymphzellen gleichen, grössere ein- oder auch mehrkernige Rundzellen, die eigentlichen Pulpazellen, sowie die das Retikulum auskleidenden Endotelzellen. Ausserdem findet man in der Milzpulpa rote Blutkörperchen und pigmenthaltige Zellen, deren Anwesenheit darauf hindeutet, dass schon physiologischer Weise in ihr ein Untergang roter Blutzellen stattfindet.

Das Vorhandensein der Lymphknoten weist andererseits auf die Annahme hin, dass die Milz eine Bildungsstätte von weissen Blutzellen sei.

Endlich findet man zahlreiche rote Blutzellen sowohl innerhalb der sehr zahlreichen Gefässe, als auch frei in den Pulparäumen. Es haben nämlich die Kapillaren der Milz offene Kommunikationen mit den Räumen der Pulpa, die dadurch zu Bluträumen werden; und ebensolche haben auch die das Blut aus diesen wegführenden Venen, so dass das Blut in der Milz zum Teil ausserhalb der Gefässbahn strömt.

So hat also die Milz Beziehungen mit dem Lymphgefässystem wie mit dem Blute. Gegenüber dem letzteren ist das Verhältnis ein ähnliches wie das der Lymphdrüsen zur Lymphe; eine langsame Durchströmung, direktere Berührung wie mit anderen Geweben, wodurch längerer Aufenthalt des Blutes und absetzen mitgeschleppter Verunreinigungen, gleichsam ein Abfiltrieren mitgeschwemmter Bestandteile, endlich eine intensive Wirkung chemischer Verunreinigungen zu stande kommt; alles das macht die Milz in ähnlicher Weise geeignet zu sekundären Erkrankungen vom Blute her, wie die Lymphdrüsen zu solchen von der Lymphe her. Es ist daher eine Beteiligung der Milz sehr naheliegend bei Blutkrankheiten wie bei Allgemeinkrankheiten des Organismus.

Durch die erwähnte, das Blut „filtrierende" Eigenschaft der Milz kommt es in ihr häufig zu Einlagerungen verschiedener aus demselben stammender Stoffe, so von Zerfallsprodukten der roten Blutzellen, wie bei Hämoglobinämie; teils findet der Zerfall in der Milz selbst statt, teils bleiben von dem Blut zugeführte zerfallene Elemente in ihr stecken. In allen solchen Fällen findet man in der Milz reichliche blutkörperchenhaltige, resp. pigmenthaltige Zellen. (Über die Pigmentierung der Melanämie siehe unten.)

Bei Ikterus ist die Milz nur gallig imbibiert; nur beim Icterus neonatorum findet man (postmortal entstandene) Hämatoidin-Krystalle.

Missbildungen und Lageveränderungen.

Die Milz kann fehlen oder eine angeborene oder erworbene falsche Lage haben (Situs inversus, Hernien). Bei chronischem Milztumor und dadurch bewirkter erheblicher Gewichtszunahme des Organs können die Bänder desselben gelockert und gedehnt werden, wodurch die Milz beweglich wird und tiefer in die Bauchhöhle hinabtritt — **Wandermilz.** Häufig finden sich kleine **Nebenmilzen.**

Rupturen der Milzkapsel kommen hie und da durch starke Hyperplasie der Milz, oder durch Traumen zustande.

Regressive Zustände.

Einfache Atrophie findet man als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie, als senile Atrophie etc. Sie zeigt Volumverminderung und dadurch Runzelung der Kapsel. Wichtiger ist die **Amyloiddegeneration** der Milz, welche als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidose auftritt; man findet zwei Formen, die als Sagomilz oder Amyloiddegeneration der Follikel und Speckmilz oder Amyloiddegeneration der Pulpa bezeichnet werden.



Fig. 17.
Amyloide Degeneration in einem Follikel einer Sagomilz ($\frac{250}{1}$).
a Gefäss, b amyloid verdicktes, scholliges reticulum.

Bei der **Sagomilz** treten die amyloiden (Fig. 17) vergrösserten Follikel als homogene, gekochten Sagokörnern ähnliche, weissliche oder bräunliche Körperchen auf der Schnittfläche hervor. Bei der **Speckmilz** ist die Pulpa und damit die Schnittfläche im ganzen speckig, derb, glasig, dabei ist die Milz vergrössert und schwerer von Gewicht. In beiden Fällen betrifft die amyloide Entartung die Kapillaren und das Retikulum (der Follikel oder der Pulpa), dessen Balken dadurch plump und dick werden. Auch die Arterien sind oft amyloid, während die eigentlichen spezifischen Gewebselemente frei bleiben. Amyloiddegeneration betrifft die Milz relativ häufig und frühzeitig.

Cirkulationsstörungen.

Anämie findet sich bei allgemeiner Anämie.

Akuter Milztumor.

Hyperämische Zustände sind in der Milz sehr häufig und in mehrfacher Beziehung von Bedeutung, indem sie sowohl Symptome von allgemeiner Affektion sind, als auch Übergänge zu hyperplastischen Prozessen aufweisen. Es gilt das besonders von den kongestiven Hyperämien, welche sich durch starke Blutfüllung der Milz, Vergrösserung derselben um das 2—3fache, als **akuter Milztumor** darstellen. Durch die Schwellung wird die Kapsel gespannt, die Pulpa erhält eine gequollene, höckerige Beschaffenheit, dunkel-schwarzrote Farbe; sie überdeckt die Follikel und das Gerüst, so dass dieselben kaum oder gar nicht mehr zu erkennen sind.

Die Stauungsmilz zeigt ebenfalls Anschwellung aber eine mehr cyanotische Farbe. Die Stauung kann von Herzinsufficienz und allgemeiner, venöser Stauung oder von Stromhindernissen im Pfortaderkreislauf herrühren. Bei längerem Bestande derselben entwickelt sich ein Zustand cyanotischer Induration, der sich durch Bindegewebszunahme, Atrophie und Glätte der Pulpa, Verdickung der Trabekel und Kapsel äussert.

Embolische und thrombotische **Infarkte** der Milz sind teils anämische, teils hämorrhagische. Beim anämischen Infarkt ist die betroffene Stelle gelblich, derb, mit hyperämischem oder hämorrhagischem Hof umgeben, meist deutlich keilförmig. Hämorrhagische Infarkte zeigen (bei gleicher Gestalt und Konsistenz) eine schwarzrote, nach und nach abblassende Farbe. Die nekrotischen Herde hinterlassen bei ihrer Heilung Einziehungen der Milzoberfläche durch Narbenbildung und mit Kapselverdickung ev. hämorrhagisch pigmentierte Narben. Infarkte.

Entzündungen.

Akute hyperplastische Splenitis stellt sich bei Blutverunreinigungen im weitesten Sinne ein, erfolgt aber bei bestimmten Erkrankungen in besonderer Intensität, so bei Typhus, Milzbrand der Tiere, Malaria u. a. Akute hyperplastische Splenitis.

Nach einem Vorstadium kongestiver Hyperämie gesellt sich zu dieser noch eine Hyperplasie der Pulpaelemente, manchmal auch besonders der Follikel. In der Pulpa findet man die Zellen, besonders die grossen mehrkernigen vermehrt, zum Teil auch in fettigem Zerfall (Fig. 18). Reichlicheres Auftreten von blutkörperchenhaltigen und pigmenthaltigen Zellen wird als Zeichen eines vermehrten Unterganges roter Blutzellen in der Milz gedeutet. Durch die Vermehrung der Pulpazellen treten die roten Blutkörperchen in der Pulpa verhältnismässig zurück, daher wird die Schnittfläche derselben mehr graurot. Im übrigen zeigt sie die Befunde wie bei der kongestiven Hyperämie. Bei manchen Krankheiten (Diphtherie, Scharlach) sind besonders die Follikel geschwellt, und bilden dann deutliche, graue Flecken auf der Schnittfläche. Die akute hyperplastische Splenitis ist darauf zurückzuführen, dass bei Infektionskrankheiten Mikroorganismen aus dem Blute in der Milz „abfiltriert" werden, oder doch deren Stoffwechselprodukte auf dieselbe besonders stark wirken.

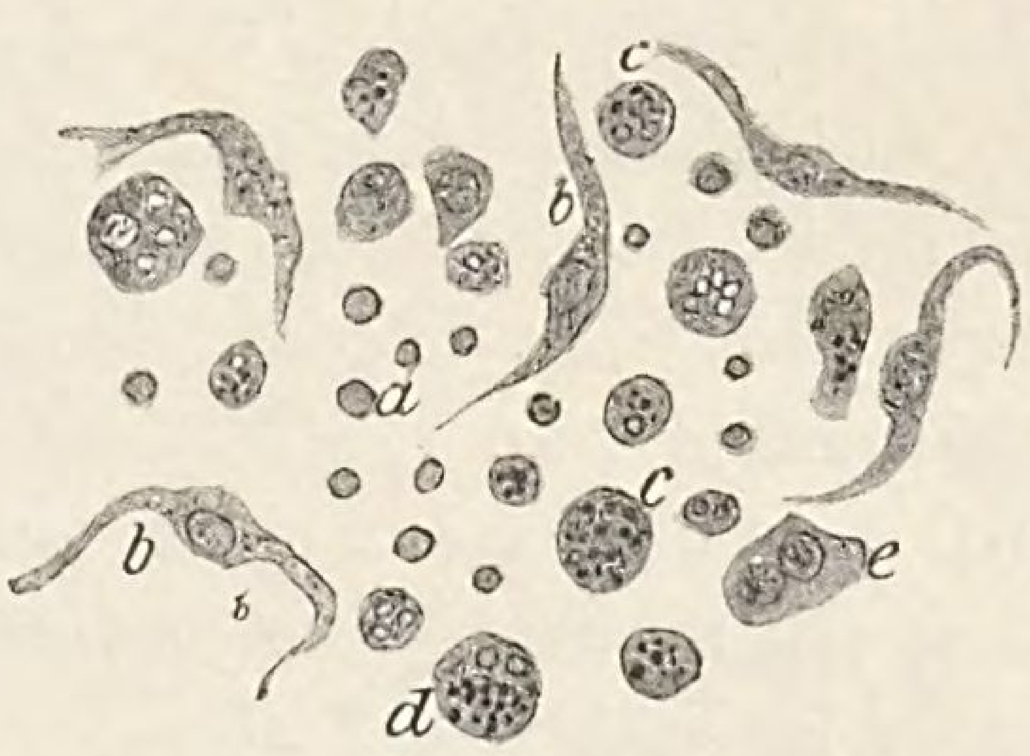


Fig. 18.
Zellen aus der Milz bei hyperplastischem Milztumor.
a rote Blutkörperchen, b Endotelien, c pigmenthaltige und rote Blutkörperchen haltige Zellen, e grössere Pulpazellen ($\frac{350}{1}$).

Eiterige Splenitis.

Eiterige Splenitis entsteht durch infektiöse Emboli, oder kann durch Fortleitung eines in der Umgebung der Milz liegenden Abscesses auf diese übergreifen.

Chron. indurative Splenitis.

Chronische indurative Splenitis. Aus dem akuten Milztumor kann sich, wenn derselbe sich nicht oder nicht vollkommen zurückbildet, ein chronisch hyperplastischer Zustand entwickeln, an welchem auch die bindegewebigen Teile der Milz eine starke Beteiligung zeigen, der sog. **chronische Milztumor.** Ein solcher entsteht in meist mässiger Grösse bei langsam verlaufenden Infektionskrankheiten (so bei Tuberkulose oder Syphilis, abgesehen von den bei diesen beiden auch vorkommenden spezifischen Veränderungen). Die bindegewebigen Prozesse äussern sich dabei durch Verdickung der Kapsel und Trabekel, während das Pulpagewebe schliesslich atrophisch, die Pulpa glatt, derber und nicht selten durch Pigmentansammlung bräunlich verfärbt wird (**indurative Splenitis**). Die Milz erhält damit eine gewisse Ähnlichkeit mit der durch chronische Stauung hervorgerufenen Induration. An der Kapsel finden sich dabei nicht selten auch cirkumskripte Verdickungen und adhäsive Entzündungen (**Perisplenitis**).

Progressive Zustände — Leukämie u. Pseudoleukämie.

Malaria.

Während bei den meisten dieser chronischen Hyperplasien der Milztumor sich in mässigen Grenzen hält, erreicht bei einer Infektionskrankheit derselbe oft kolossale Dimensionen, welche das normale Volumen der Milz um das vielfache übertreffen; es ist das **Malaria.** Das mikroskopische Verhalten weicht in frischen Fällen kaum von dem bei anderen Milzhyperplasien ab; auch in den chronischen zeigt sich im wesentlichen die gleiche fibröse Induration, die der Milz eine mehr graubraune Farbe giebt, wobei die grauen, dicken Streifen, welche auf der Schnittfläche auftreten, den fibrösen Gewebszügen entsprechen. Auch eine Verdickung des Retikulums tritt neben Atrophie der Pulpa und Follikel auf. Durch Einlagerung reichlichen Blutpigments erhält die Milz besonders bei den melanämischen Formen eine rotbraune bis schiefrige Farbe.

Leukämie u. Pseudoleukämie.

Ganz analog den progressiven Hyperplasien der Lymphdrüsen zeigen auch die Pulpastränge, sowie die Follikel der Milz chronische, hyperplastische Zustände, die teils mit leukämischen Blutveränderungen einhergehen (lienale Leukämie), teils auch ohne solche auftreten (Pseudoleukämie, Anämia splenica).

Es gleichen diese Formen vielfach den bei Malaria vorkommenden Milztumoren, und können wie diese kolossale Volumszunahme der Milz hervorrufen (Wandermilz s. o.). Neben der Hyperplasie der Pulpa schwellen dabei auch oft die Follikel sehr stark an, so dass sie Erbsengrösse bis Kirschgrösse und darüber erreichen, und als breite graue Streifen und Flecke auf der Schnittfläche hervortreten. In der Folge kommt es auch hier zu

einer progressiven indurativen Umwandlung, wodurch die Struktur der Pulpa und der Follikel verwischt wird und das Organ äusserlich eine derbe Beschaffenheit erhält, ohne dass dabei ein Stillstand im Grössenwachstum einträte. Braune bis schwarze Pigmentierungen finden sich auch hier, ebenso anämische und hämorrhagische Infarkte, die unter Bildung grosser narbiger Einziehungen heilen können.

Tuberkulose

kommt in der Milz in Form von Miliartuberkulose oder in Form grösserer Konglomeratknoten vor. Tuberkulose.

Miliartuberkulose findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose; meist bildet sich eine sehr reichliche Zahl kleiner submiliarer Knötchen. Sie sind kleiner als die Milzfollikel, mehr über die Schnittfläche prominent und lassen sich im Gegensatz zu diesen leicht ausheben. Mikroskopisch unterscheiden sie sich von den Follikeln durch ihre Gefässlosigkeit und ihre Struktur (Riesenzellen etc.). Grössere, hirsekorngrosse bis erbsengrosse Konglomeratknoten entstehen innerhalb der Milz im Verlauf chronischer anderweitiger Organtuberkulose, besonders bei Kindern.

Ausserdem kommt bei chronischer Tuberkulose auch chronische hyperplastische Splenitis (s. o.) vor.

Ausbildung solcher oder von cirkumskripten Gummen stellen auch die Beteiligung der Milz an der **Lues** dar. Syphilis.

Tumoren sind in der Milz selten; am häufigsten finden sich noch metastatische Sarkomknoten.

Von **tierischen Parasiten** findet man in seltenen Fällen Echinokokkus und Cysticercus.

Kapitel III.

Erkrankungen des Respirationsapparates.

A. Nase und deren Nebenhöhlen.

Koryza. Eiteriger Katarrh.

Die häufigste Erkrankung der Nasenschleimhaut ist der akute Katarrh, der den verschiedensten Schädlichkeiten seinen Ursprung verdankt, wie sie auch der akuten Laryngitis und Pharyngitis zu Grunde liegen und bei diesen kurz erwähnt werden sollen. Der akute Nasenkatarrh (**Koryza**) ist der Typus einer katarrhalischen Schleimhaut-Entzündung und zeigt verschiedene Stadien der Sekretion; auf ein Stadium hyperämischer Schwellung der Schleimhaut folgt eine schleimig-seröse, dann eine schleimig-eiterige Absonderung mit lebhafter Epitheldesquamation.

Bei heftigen eitrigen Katarrhen werden öfters auch die Nebenhöhlen der Nase, der Sinus frontalis und das Antrum Highmori in Mitleidenschaft gezogen und weisen Eiteransammlung (Empyem) auf.

Croupöse und diphtheritische Entzündungen greifen hie und da von den Rachenorganen auf die Nase über.

Chronischer Katarrh.

Der **chronische Nasenkatarrh** ist namentlich ein Attribut der Skrofulose und bewirkt anfangs Hyperplasie, später Atrophie der Nasenschleimhaut. Konstant bilden sich in seinem Verlauf Geschwüre (Erosionen), auf denen das abgesonderte und liegen bleibende Sekret zu Borken eintrocknet. Das Sekret nimmt (infolge abnormer Zusammensetzung, welche die Ansiedlung von Spaltpilzen begünstigt?), eine fötide Beschaffenheit an (Ozäna).

Zu den hyperplastischen Bildungen gehören die im Verlauf des chronischen Nasenkatarrhs sehr häufig, oft multipel auftretenden Schleimpolypen.

Tuberkulose, Lupus.

Die an der Nasenschleimhaut nur selten vorkommende **Tuberkulose** verursacht Eruption von Tuberkeln oder Geschwürsbildung. Der **Lupus** geht manchmal von der Haut des Gesichts auf die Nasenschleimhaut über.

Syphilis.

Häufiger macht die **Syphilis** Veränderungen. Abgesehen von dem im Eruptionsstadium derselben auftretenden syphilitischen Katarrh, der mit starker Ozäna einhergeht, kommen Papeln und Erosionen, gummöse Neubildungen und Infiltrate in der Schleimhaut, am Periost und am Perichondrium vor,

die zu Geschwürsbildung und Zerfall in der Schleimhaut und zur Nekrose und Karies des knorpeligen und knöchernen Nasengerüstes führen können. Im letzteren Falle entsteht durch Zusammensinken der Nase die charakteristische „Sattelnase“.

Rotz ist beim Menschen selten; er verursacht knotige Infiltrationen und Geschwürsbildung. Rotz.

Die häufigsten **Neubildungen** sind die Schleimhautpolypen, die cirkumskripte Hyperplasien der Schleimhaut darstellen. Sie bestehen teils aus einem, dem der Nase gleich gebildeten kavernösen Gewebe, teils sind auch Drüsenwucherungen vorhanden. Ausserdem giebt es polypöse Fibrome und Adenome in der Nasenschleimhaut. Tumoren.

Von bösartigen Tumoren treten das Carcinom (meist ein Plattenepithelkrebs des Naseneingangs), Sarkome, Chondrome etc. auf. Der sogenannte fibröse Nasenrachenpolyp entsteht vom Periost der Basis cranii und wächst von da in die Nasenhöhle und Rachenhöhle hinein. Er ist ein Fibro-Sarkom.

B. Larynx, Trachea, grosse Bronchien.

Larynx und Trachea.

Von Missbildungen und Anomalien kommen am Kehlkopf angeborene Kleinheit desselben, Spaltung der Epiglottis u. a. vor.

Cirkulationsstörungen.

Von den **Cirkulationsstörungen** am Larynx ist am wichtigsten das Ödem desselben, das sogenannte Glottisödem, das auf einer starken, serösen Durchtränkung seiner Mukosa und Submukosa beruht. Nun ist an den meisten Stellen des Kehlkopfes die Mukosa direkt ohne eigentliche Submukosa dem Perichondrium angeheftet und daher einer stärkeren Schwellung durch seröse Durchtränkung kaum fähig; nur an einigen Stellen, nämlich an der Regio interarytenoidea, den Taschenbändern, und den aryepiglottischen Falten ist eine lockere Submukosa vorhanden und diese Teile quellen auch beim Ödem stark auf, oft so, dass sie das Kehlkopflumen hochgradig verengen und Erstickung hervorrufen können.

Indes ist die ödematöse Schwellung nach dem Tode nur mehr unvollkommen zu erkennen; sie schwindet zum grössten Teil und nur durch Schlaffheit und Faltung der genannten Schleimhaut-Partien kann man den in vivo bestandenen Zustand einigermassen nachweisen.

Das Glottisödem kann ein akutes oder chronisches, ein entzündliches oder ein Stauungsödem sein. Es ist namentlich das akute entzündliche Ödem, welchem als Ursache einer plötzlich auftretenden Larynx- Glottisödem.

stenose eine hohe praktische Bedeutung zukommt. Es tritt teils bei akuten oder chronischen Entzündungen (Diphtherie des Kehlkopfes, Geschwürsbildungen in demselben) teils im Anschluss an entzündliche Prozesse in der Nähe des Larynx (Pharynx, Halswirbelsäule), Erysipel des Halses, teils endlich im Gefolge von Allgemeinerkrankungen (akute Infektionskrankheiten) auf.

Stauungsödem, besonders chronisches, entsteht bei allgemeiner Stauung infolge von Herz- oder Nierenleiden, oder ist durch lokale Ursachen bedingt; z. B. durch Tumoren oder Abscesse, welche die Halsvenen komprimieren.

Entzündungen.

Akute Laryngitis und Tracheitis.

Akuter Katarrh (*Laryngitis catarrhalis*) ist entweder Teilerscheinung eines allgemeinen Katarrhs der Luftwege, wie ein solcher teils *idiopathisch*, teils symptomatisch *bei akuten Exanthemen* auftritt, teils entwickelt er sich primär im Larynx allein, oder ist von oben (Rachen, Nase) oder von unten her (Bronchien) auf diesen fortgeleitet. Als ätiologische Momente sind Erkältungen, *Inhalation* mechanisch (Staub), oder chemisch (Gase), oder thermisch (heisse Luft) *irritierender Stoffe*, endlich auch die *Ausscheidung chemischer Stoffe* durch die Schleimhaut (Jodkatarrh) zu nennen. An der als *Influenza* bezeichneten Infektionskrankheit mit katarrhalischer Affektion der Luftwege beteiligt sich der Kehlkopf ebenfalls.

Die Schleimhaut zeigt bei der *akuten Laryngitis* die Beschaffenheit katarrhalisch affizierter Schleimhäute überhaupt, *Rötung und Schwellung* der einzelnen Teile, Absonderung eines je nach dem Stadium und der Art des Katarrhs verschiedenen *schleimig-serösen* oder *schleimig-eiterigen* Sekrets.

Chronische Laryngitis u. Tracheitis.

Analoge ätiologische Verhältnisse liegen dem **chronischen Katarrh des Kehlkopfes** zu Grunde. Auch dieser ist durch (fortgesetzte) Inhalation staubiger oder chemisch *verunreinigter Luft* entstanden, oder von dem oberen oder unteren Abschnitt der Luftwege her *fortgeleitet*. Akute Katarrhe können durch fortwährende Wiederholung (Berufskrankheiten, siehe Pneumonokoniosen) in chronische übergehen. Ein grosses Kontingent stellen endlich die *Stauungskatarrhe*, die denen der kleinen Bronchien und der Lunge (braune Induration) analog sind. Endlich sind noch *Überanstrengungen* der Stimme, Alkoholismus, übermässiges Tabakrauchen als Ursachen zu nennen.

Je nachdem der chronische Katarrh sich auf verschiedene Abschnitte des Larynx lokalisiert, hat man ihn als *Chorditis*, *Epiglottitis* etc. bezeichnet, Namen, welche vorzugsweise die gleich zu erwähnenden *Ausgangsformen* an den einzelnen Teilen bezeichnen. Es kann aber auch eine *allgemeine Rötung und Schwellung* im Larynx, resp. der Trachea vorhanden sein. Die *Schwellung*, konstanter als die *Injektion*, welch'

letztere meist eine unregelmässig fleckige ist, betrifft am meisten die lockeren Schleimhautpartien der Interarytenoidalgegend und Taschenbänder, und kann so hochgradig sein, dass dieselben im laryngoskopischen Bilde die Stimmbänder überlagern. Die Schwellung der Schleimhaut ruft Wulstungen und Faltungen an derselben hervor.

Wie an anderen Schleimhäuten, so bringt auch im Kehlkopf der chronische Katarrh Hyperplasien der Mukosa mit sich. Solche betreffen teils das Epithel, das sich dabei verdickt und besonders an den Stimmbändern trübe, graue Beläge bildet (Pachydermia laryngis), teils die Mukosa selbst, welche diffuse oder cirkumskripte Verdickungen, letztere in Form von kleinen, prominenten Knoten (Laryngitis, Chorditis tuberosa), oder von polypösen Hyperplasien (Schleimhautpolypen) hervorbringt. Eine chronische Hyperplasie der unterhalb der Stimmbänder gelegenen Partien verursacht die als Chorditis vocalis inferior hyperplastica bekannte Erscheinung.

Pachydermie.

Chorditis tuberosa. Schleimpolypen.

Unter **Rhinosklerom** versteht man einen langsam verlaufenden von der Mukosa und Submukosa ausgehenden entzündlichen Prozess, der zu ausgedehnter Schrumpfung führt. Atrophie und Schrumpfung der Schleimhaut kann sich übrigens auch an einfache chronische Katarrhe anschliessen.

Ausgang in Atrophie.

Kroupöse, seltener diphtheritische Entzündung des Larynx und der Trachea ist meistens von einer solchen des Rachens oder der Tonsillen her auf den Kehlkopf fortgeleitet. Am häufigsten geschieht das bei der gemeinen Rachendiphtherie, seltener bei der Scharlachdiphtherie. In manchen Fällen beginnt auch der kroupöse Prozess am Kehlkopf selbst und geht von da auf Rachen und Mundhöhle über. Bei manchen allgemeinen Infektionskrankheiten, z. B. Typhus kommt endlich symptomatisch eine kroupöse Exsudation resp. diphtheritische Verschorfung der Larynxschleimhaut vor.

Laryngitis und Trachitis pseudomembranacea (Kroup und Diphtherie).

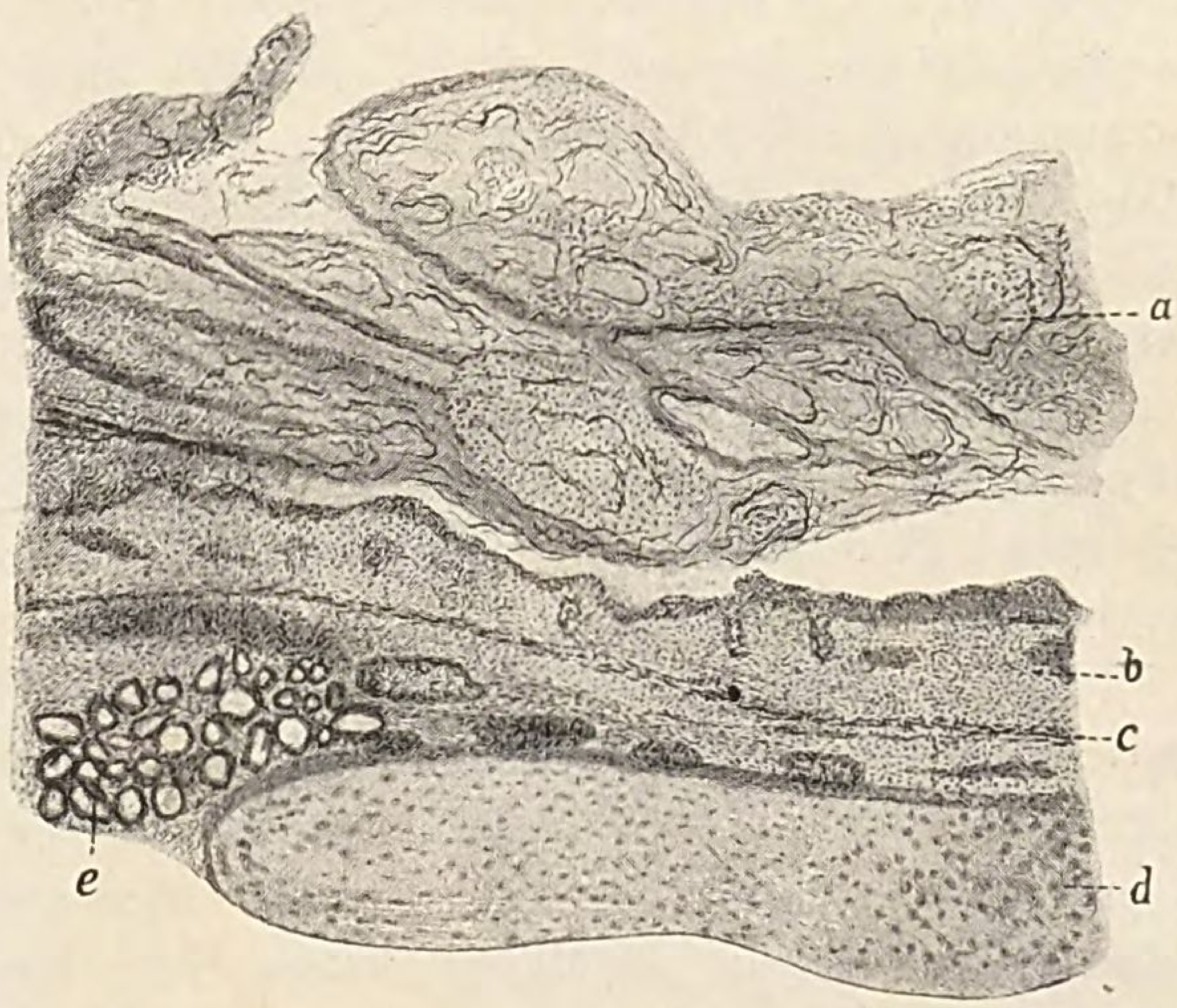


Fig. 19.
Kroupmembran aus der Trachea.
Kroupmembran aus reichlichem faserigen Fibrin und Rundzellen bestehend, auf der rechten Seite von der Schleimhaut abgelöst. b Schleimhaut, c Muscularis mucosae, d Knorpel, e Gruppe von Schleimdrüsen in der Submucosa. Zwischen c und d die Submucosa. $\frac{250}{1}$.

Meist sind die Membranen im Kehlkopf leicht abzuziehen und lassen darunter die vom Epithel entblösste, nur injizierte, sonst aber unveränderte Schleimhaut erkennen (Fig. 19), nur an der Oberfläche der Epiglottis und den Stimmbändern pflegen sie fester zu haften („Pseudodiphtherie"). Echte Diphtherie (im anatomischen Sinne mit Verschorfung der Schleimhaut selbst) entwickelt sich häufig an den Rändern der Tracheotomiewunden und an den bei Intubation oft entstehenden Decubitus-Geschwüren.

Die kroupösen Membranen überziehen teils in Form kleiner, meist weicher, leicht ablösbarer Flecke die Innenfläche, teils stellen sie dickere und derbere Überzüge, oft sogar ganze Ausgüsse des Lumens dar, die dasselbe vollkommen verlegen können. Sie werden teils in grösseren Abschnitten losgelöst und ausgehustet, teils fallen sie bei Rückgang der Erkrankung einer Erweichung anheim.

Über Ätiologie und Ausbreitung der Diphtherie siehe Kapitel IV.

Laryngitis phlegmonosa. Im Gegensatz zum Katarrh stellt die Phlegmone des Kehlkopfes eine tief greifende Entzündung dar, die in eiteriger Infiltration der Schleimhaut und Submukosa besteht. Fast immer ist sie ein sekundärer Prozess, der sich an verschiedene Affektionen (heftige Katarrhe Geschwürsbildungen, Kroup oder Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes) anschliesst oder als Begleiterscheinung bei allgemeinen Erkrankungen (Endokarditis, Pyämie, Erysipel) auftritt. Endlich kann sie im Gefolge von Verletzungen der Kehlkopfschleimhaut, z. B. durch Fremdkörper entstehen. Meist bildet sie sich an cirkumskripter Stelle, die dabei stark verdickt und vorgewölbt wird, in deren Innerm sich auch ein abgeschlossener Eiterherd entwickeln und in's Lumen perforieren kann. Auch die Phlegmone des Kehlkopfes lokalisiert sich wie das Glottisödem besonders an den aryepiglottischen Falten, den Taschenbändern oder der Epiglottis. Stets ist sie von einem solchen in mehr oder weniger hoher Intensität begleitet.

Perichondritis. Unter **eiteriger Perichondritis** versteht man eine Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium, wodurch das Letztere vom Knorpel abgehoben, dieser zur Nekrose gebracht und der Eiter in das Lumen des Larynx oder nach dem Ösophagus oder auch durch die Haut hindurch nach aussen perforieren kann. Die Perichondritis schliesst sich wie die Phlegmone des Kehlkopfes an Geschwürsbildung oder andere schwere Affektionen in demselben an und ist ebenfalls von Glottisödem begleitet.

Tuberkulose.

Tuberkulose des Larynx und der Trachea ist ein bei Phthisikern häufiger Befund (in ca. 30 % der Fälle vorkommend) und entsteht auch, mindestens in der grössten Mehrzahl der Fälle, von der Lungentuberkulose her, indem das bacillenhaltige Sputum beim Passieren des

Kehlkopfes diesen infiziert. Wie an Schleimhäuten überhaupt, so beginnt auch in Kehlkopf und Trachea die Tuberkulose mit Bildung kleiner unter dem Epithel gelegener Knötchen (Fig. 20 t), die von einem tuberkulösen Granulationsgewebe umgeben werden und mit diesem eine gerötete Vorragung der Schleimhautoberfläche bewirken, das sogenannte tuberkulöse Infiltrat. Indem die Tuberkel und das Granulationsgewebe einer Verkäsung anheimfallen und nach der Oberfläche hin perforieren, entstehen die tuberkulösen Geschwüre (g); im Grund der letzteren, sowie in ihrer Umgebung bilden sich weitere neue Tuberkel und Infiltrate.

Tuberkulöses Infiltrat.

Tuberkulöse Geschwüre.

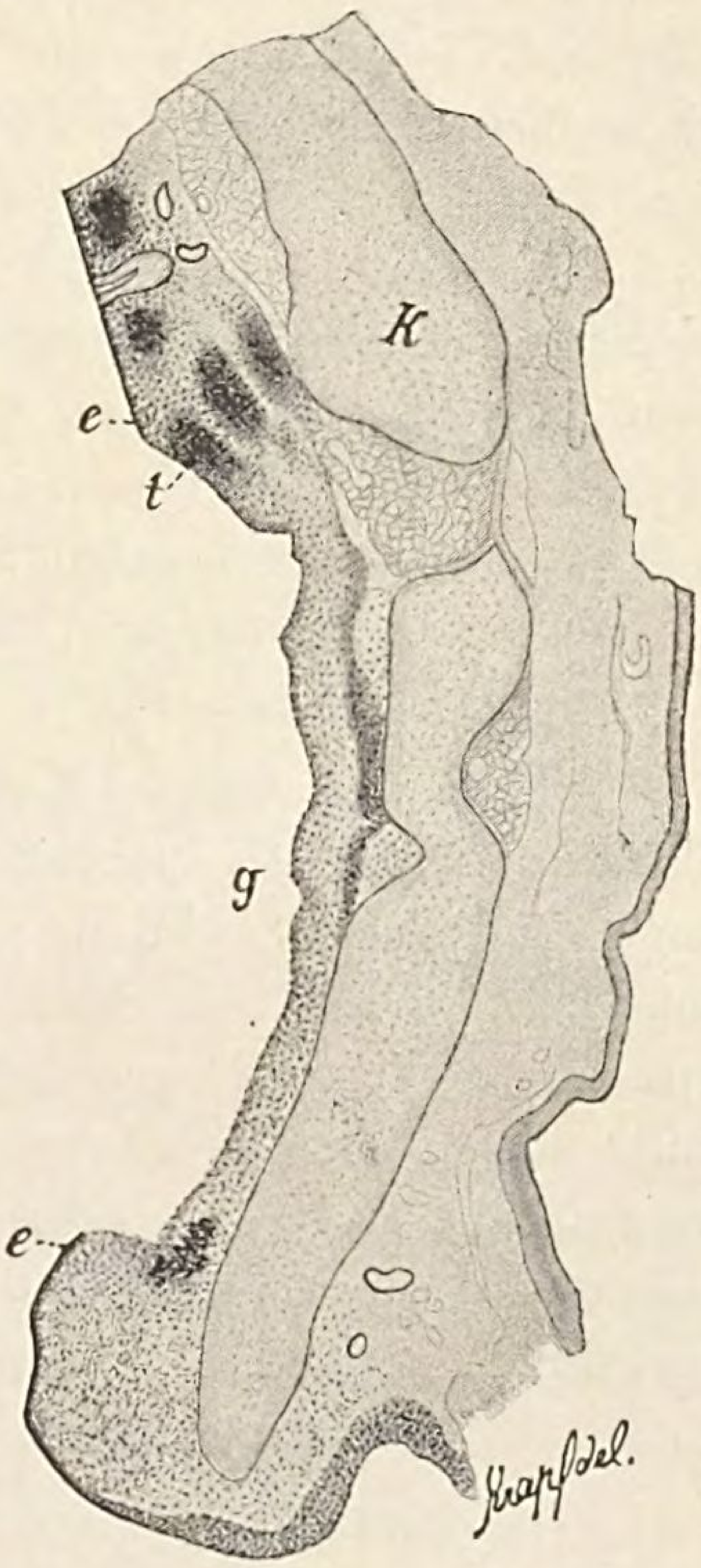


Fig. 20.
Tuberkulöses Schleimhautgeschwür aus der Trachea; Querschnitt durch die Trachealwand ($\frac{10}{1}$).
k Knorpel, darüber die Mukosa und Submukosa, e e Epithel derselben, t Tuberkel in der Schleimhaut und Submukosa. Auch ausserhalb derselben die Schleimhaut zellig infiltriert, g Geschwür.

Ein Lieblingssitz tuberkulöser Infiltrate und Geschwüre ist die hintere zwischen beiden Stimmbändern gelegene, als Regio interarytenoidea bezeichnete Partie. Hier bilden sich durch knotige Infiltration papillenartige, spitze Exkrescenzen, welche bald zerfallen und dann unregelmässige, kraterartige, zackige, grau aussehende Geschwüre entstehen lassen.

Tuberkulose der Stimmbänder.

An den Stimmbändern zeigt sich anfangs Rötung und Schwellung, dann auch geschwüriger Zerfall, wobei oft in charakteristischer Weise eine förmliche Längsspaltung des Stimmbandes stattfindet. Der Rand desselben erhält, wenn mehrere Geschwüre zusammenfliessen, eine ganz unregelmässige, zackige Beschaffenheit.

Tuberkulose der Taschenbänder des Kehldeckels etc.

Auch an den Taschenbändern, den aryepiglottischen Falten, am Kehldeckel wie an allen Teilen des Larynx können sich Infiltrate und Geschwüre bilden, welche durch weitere flächenhafte Ausbreitung und Konfluieren eine grosse Ausdehnung erreichen und umfangreiche Zerstörungen anrichten.

Neben den Infiltraten und Geschwüren erkennt man auch meist ziemlich zahlreiche miliare oder submiliare Tuberkel in der Schleimhaut, die durch das Epithel durchscheinen, besonders in der Umgebung der Ulcerationen. Die noch nicht ulcerierte Schleimhaut zeigt ausserdem vielfach Schwellungen und Wulstungen in ähnlicher Weise wie bei heftigen Katarrhen.

Dass sich Glottisödem und Perichondritis an die Tuberkulose anschliessen können, wurde bereits erwähnt. Auch eine Nekrose der Knorpel, besonders der Aryknorpel kommt in ihrem Gefolge vor.

In der Trachea ruft die Tuberkulose meist flache lentikuläre Ge-

schwüre hervor, welche durch Konfluieren auch hier ausgedehnte Ulcerationen zu stande kommen lassen.

Lupus zeigt im Kehlkopf ein ähnliches Verhalten wie im Rachen.

Syphilis.

Syphilitischer Katarrh.

Die Syphilis des Kehlkopfes ist eine Erscheinung der sekundären oder tertiären Lues. Bei ersterer finden sich teils einfache Katarrhe, die in ihrer Erscheinung nichts Spezifisches haben, teils sogenannte Plaques muqueuses. Letztere sind Schleimhautpapeln, welche in zelliger Infiltration und Hyperplasie der Papillen mit Verdickung des darüber liegenden Epithels bestehen, und rundliche grauweisse, etwas prominente Flecke auf der Schleimhaut darstellen. Indem an ihren zentralen Teilen das Epithel verloren geht, entstehen dunkelrote Erosionen. Die Plaques muqueuses entwickeln sich meist nach vorhergehenden ähnlichen Affektionen des Rachens, besonders an den Stimmbändern, in der Regio interarytenoidea, auf den aryepiglottischen Falten oder der Epiglottis.

Plaques muqueuses.

Erosionen.

Gummöse Infiltrate, tiefe Geschwüre.

Bei der tertiären Lues entstehen im Kehlkopfe teils mehr diffuse, dichte Infiltrate, teils cirkumskripte, oft multipel auftretende knotige Wucherungen (nodulöses Syphilid); beide lassen durch ihren Zerfall Geschwüre entstehen, welche sich durch ihren gewulsteten wallartigen Rand, speckigen Grund, und dabei scharfe Begrenzung des Defektes, sowie durch die Neigung auszeichnen, rasch in die Tiefe zu schreiten und so sehr ausgedehnte und tief greifende Zerstörungen der Schleimhaut an allen Abschnitten des Larynx, der Stimmbänder, Taschenbänder, Epiglottis etc. hervorzurufen. Durch die Tiefenausdehnung der Geschwüre kommt es zu Perichondritis, Phlegmone, Knorpelnekrose.

Das Bild des syphilitischen Larynx wird noch dadurch zu einem sehr wechselvollen, dass die nicht zerstörten Schleimhautpartien häufig Wulstungen und Wucherungen erfahren; noch stärkere Verunstaltungen als die Defekte rufen oft die Narben hervor, die bei der Heilung der Geschwüre sich bilden. Sie sind sehnig glänzend, springen oft leistenartig vor, nähern durch ihre Retraktion einander gegenüberliegende Wandstellen, überbrücken Defekte und führen so die mannigfachsten Formveränderungen herbei, die Stenose von Kehlkopf oder Trachea bewirken können.

Typhus.

Im Verlaufe des Typhus kommen am Kehlkopfe einfache katarrhalische Laryngitis oder zu Geschwürsbildung führende Infiltrationen, ferner oberflächliche oder tiefere Nekrosen der Mukosa (Diphtherie) vor. Es muss zur Zeit noch dahingestellt bleiben, in wie weit alle diese Veränderungen direkt durch den Typhusbacillus hervorgebracht werden.

Neubildungen.

Abgesehen von den bereits erwähnten Schleimhauthyperplasien bei chronischem Katarrh kommen von gutartigen Tumoren, am häufigsten papilläre Fibrome vor, die besonders an den Stimmbändern sich bilden und einfache Knoten oder gestielte Polypen, oder warzenförmige bis traubenförmige auch multipel auftretende Neubildungen von verschiedener Grösse darstellen. Stets sind sie von einer chronischen Laryngitis begleitet und können sowohl durch ihre Grösse wie auch durch Schwellung der Umgebung eine Stenose des Kehlkopfes hervorrufen. Cystengeschwülste finden sich hie und da an den Taschenbändern und der Epiglottis. Fibröse Polypen.

Von bösartigen Geschwülsten ist das Carcinom am häufigsten. In der Carcinom.
Regel geht es von den falschen Stimmbändern aus und ist ein Plattenepithelkrebs. Im weiteren Verlaufe veranlasst es eine Stenose und mehr oder minder ausgedehnte Destruktion des Larynx und seiner Umgebung. Auch sekundär kann ein Krebs — meist vom Ösophagus her — auf den Kehlkopf oder die Luftröhre übergreifen. Andere Tumoren sind selten.

Am Schild- und Ringknorpel und den Trachealringen entstehen manchmal Ekchondrome, die sich in Osteome umwandeln können.

Regressive Veränderungen, Verletzungen, Stenosen.

An regressiven Veränderungen ist ausser den genannten (Narben, Geschwüre, Defekte) noch die Verkalkung und Verknöcherung der Kehlkopfknorpel zu nennen, die als senile Erscheinung oder infolge von chronischen entzündlichen Prozessen, namentlich bei Phthisikern auftritt. Infolge von Verknöcherungen können Ankylosen der Gelenke entstehen; traumatische Einwirkungen bewirken am verknöcherten Kehlkopf auch leichter eine Fraktur desselben. Ausser Schnittwunden und Frakturen kommen von Verletzungen noch Luxationen der Gelenke vor, wodurch ebenso wie durch zufällig hineingelangte Fremdkörper eine Stenose verursacht werden kann.

Kompression des Kehlkopfes oder der Trachea wird von Strumen, Tumoren des Ösophagus, solche der Trachea auch durch Aortenaneurysmen bewirkt.

C. Erkrankungen der Bronchien.

Die Erkrankungen der kleinen und zum Teil auch die der grossen Bronchien hängen so vielfach mit denen der Lunge zusammen, dass sie am besten bei diesen besprochen werden. Im übrigen ist über die Veränderungen der Bronchien nicht viel zu sagen. Die häufigeren derselben, Entzündungen und tuberkulöse Prozesse der grösseren Äste stimmen im allgemeinen mit denen der Trachea überein.

Akuter Katarrh.

Eine **akute katarrhalische Bronchitis** stellt sich infolge der verschiedenen Schädlichkeiten ein, die Katarrhe der Luftwege überhaupt hervorbringen und die schon mehrfach erwähnt wurden. Bei der akuten Bronchitis ist die Schleimhaut gerötet und geschwellt, von einem schleimig-serösen, oder schleimig-eiterigen Sekret bedeckt. In dem letzteren findet man Schleimkörperchen, schleimig degenerierte Epithelien u. s. w.

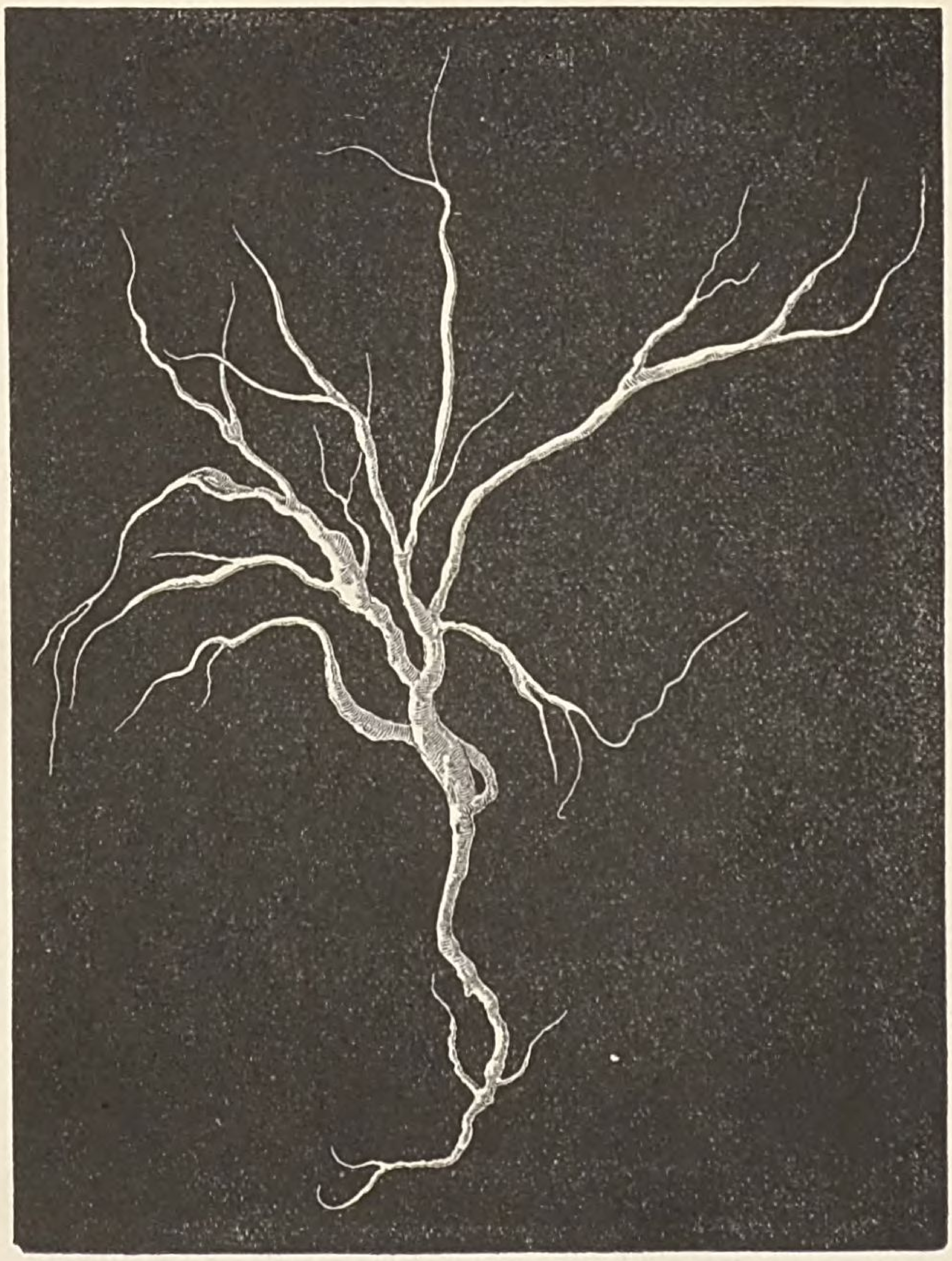


Fig. 21.
Grosses Fibringerinnsel bei kroupöser Pneumonie (nach Kaatzer).

Bronchoblennorrhöen.

Katarrhe mit besonders reichlicher eiteriger Sekretion bezeichnet man als Bronchoblennorrhöen.

Eine Entzündung der kleinsten Bronchien bezeichnet man als **Kapillarbronchitis**; sie ist wegen ihrer Beziehung zum Lungenparenchym von besonderer Bedeutung, und namentlich im Kindesalter ein häufiges, nicht unbedenkliches Vorkommnis. Sie tritt teils primär, teils im Anschluss an Allgemeinerkrankungen, besonders akute Exantheme auf. (Über ihr Verhältnis zur Lunge siehe katarrhalische Pneumonie.)

Chronischer Katarrh.

Die **chronische katarrhalische Bronchitis** entsteht in ähnlicher Weise wie die akute, oder — und das ist der häufigere Fall — sie ist eine sekundäre Erkrankung, welche verschiedene Lungenaffektionen, vor allem Emphysem, Phthise etc. begleitet. In vielen Fällen ist sie ein Stauungskatarrh und findet sich dann gleichzeitig mit brauner Induration und chronischem Ödem der Lunge. Die Sekretabsonderung ist bei ihr ebenfalls vermehrt, oft sehr hochgradig (Bronchoblennorrhöe). An der Schleimhaut stellen sich zuerst

hyperplastische, dann atrophische Zustände ein, während die Muskularis der Bronchien sich verdickt. Durch die Atrophie wird die Widerstandsfähigkeit der Bronchialwand herabgesetzt, und damit eine Disposition zur Entstehung von Bronchiektasien und Emphysem gegeben.

Fötide Bronchitis.

Bleibt das zähe, oft schwer entfernbare Sekret liegen, so kann dasselbe unter dem Einfluss hineingelangter Fäulniserreger eine faulige Zersetzung eingehen, und übelriechend werden. Man bezeichnet solche Zustände als **fötide** (putride) **Bronchitis**; die faulige Zersetzung kann auch in cirkumskripten Erweiterungen der Bronchien, Bronchiektasien (s. u.) beginnen, und von da aus, oder von Gangränherden in der Lunge aus sich auf die Bronchien ausbreiten.

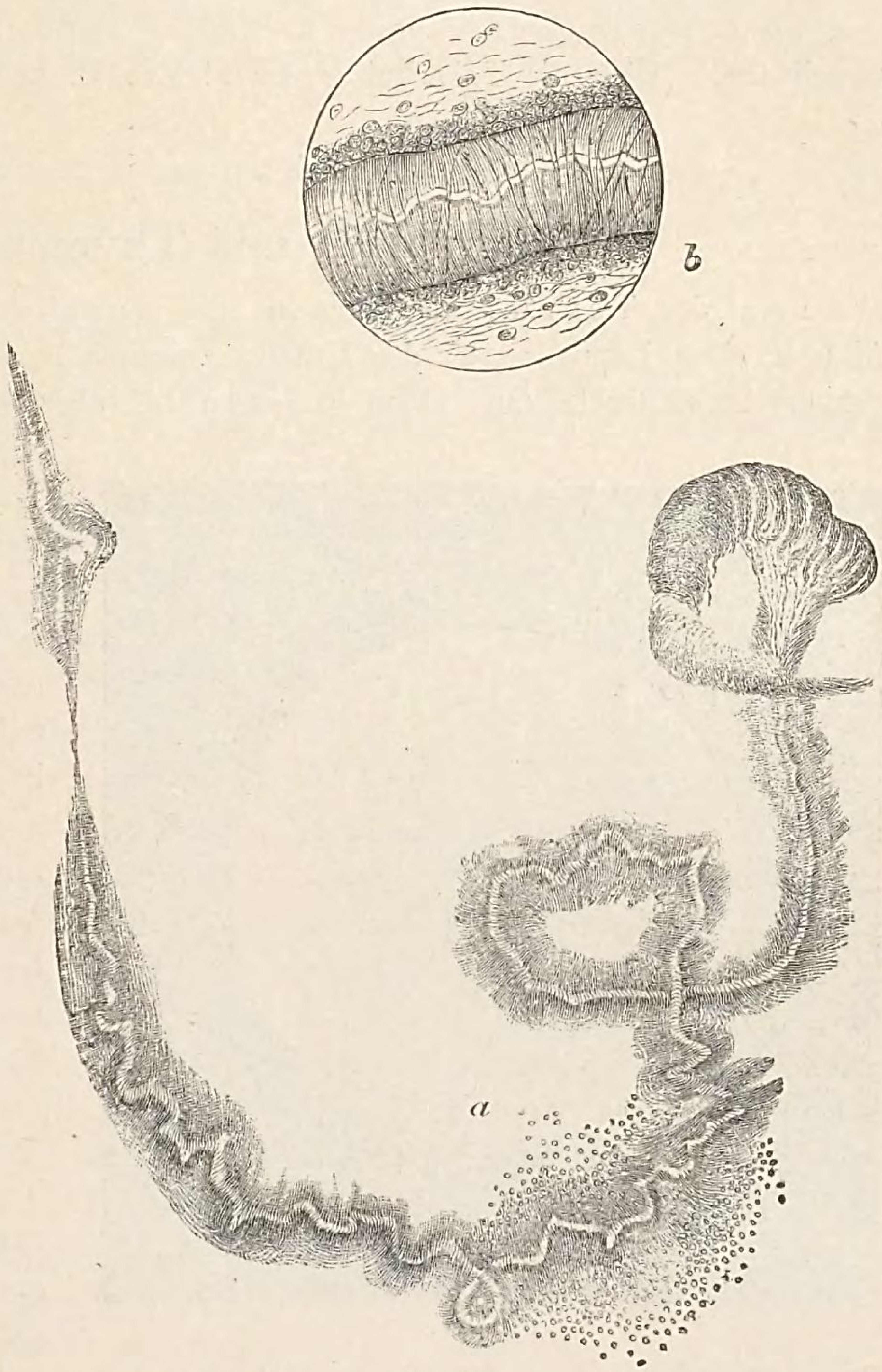


Fig. 22 a.
Curschmann'sche Spiralen (nach Leyden).
a bei 80facher Vergrösserung. b bei 300facher Vergrösserung.

Kroupöse Bronchitis.

Im Gegensatze zum Verhalten der Trachea sind **kroupöse** Entzündungen der kleineren Bronchien ziemlich selten. Es kommt vor, dass kroupöse Entzündungen von der Luftröhre aus bis in die feinen Bronchialverzweigungen herabsteigen — descendierender Kroup. Häufig dagegen sind Pseudomembranen in den Hauptbronchien zu finden. In den kleinen Ästen findet man f i b r i n ö s e Ausscheidungen bei der k r o u p ö s e n P n e u m o n i e.

Von den kroupösen Ausscheidungen wohl zu unterscheiden sind die bei

Curschmann-sche Spiralen. Asthma bronchiale vorkommenden, aus Schleim bestehenden **Curschmann-schen Spiralen,** welche Ausgüsse der feinsten Bronchien darstellen. Neben denselben findet man auch die oktaëdrischen „Asthmakrystalle".

Tuberkulose. **Tuberkulose** kommt in der Bronchialschleimhaut in ähnlichen Formen vor, wie in der Trachea; es bilden sich flache, lentikuläre, oft konfluierende Geschwüre. (Über die Tuberkulose der kleinen Bronchien siehe Lunge.)

Anhang:

Thyreoidea und Thymus.

An der Thyreoidea kommen als angeborene Veränderungen Mangel eines Lappens oder des Isthmus zwischen beiden Lappen vor; umgekehrt kann der Isthmus einen grossen bis über den Kehlkopf hinaufführenden mittleren Lappen bilden (wichtig wegen der Tracheotomie); es kann die Schilddrüse im ganzen vergrössert sein, oder accessorische Schilddrüsen neben sich haben.

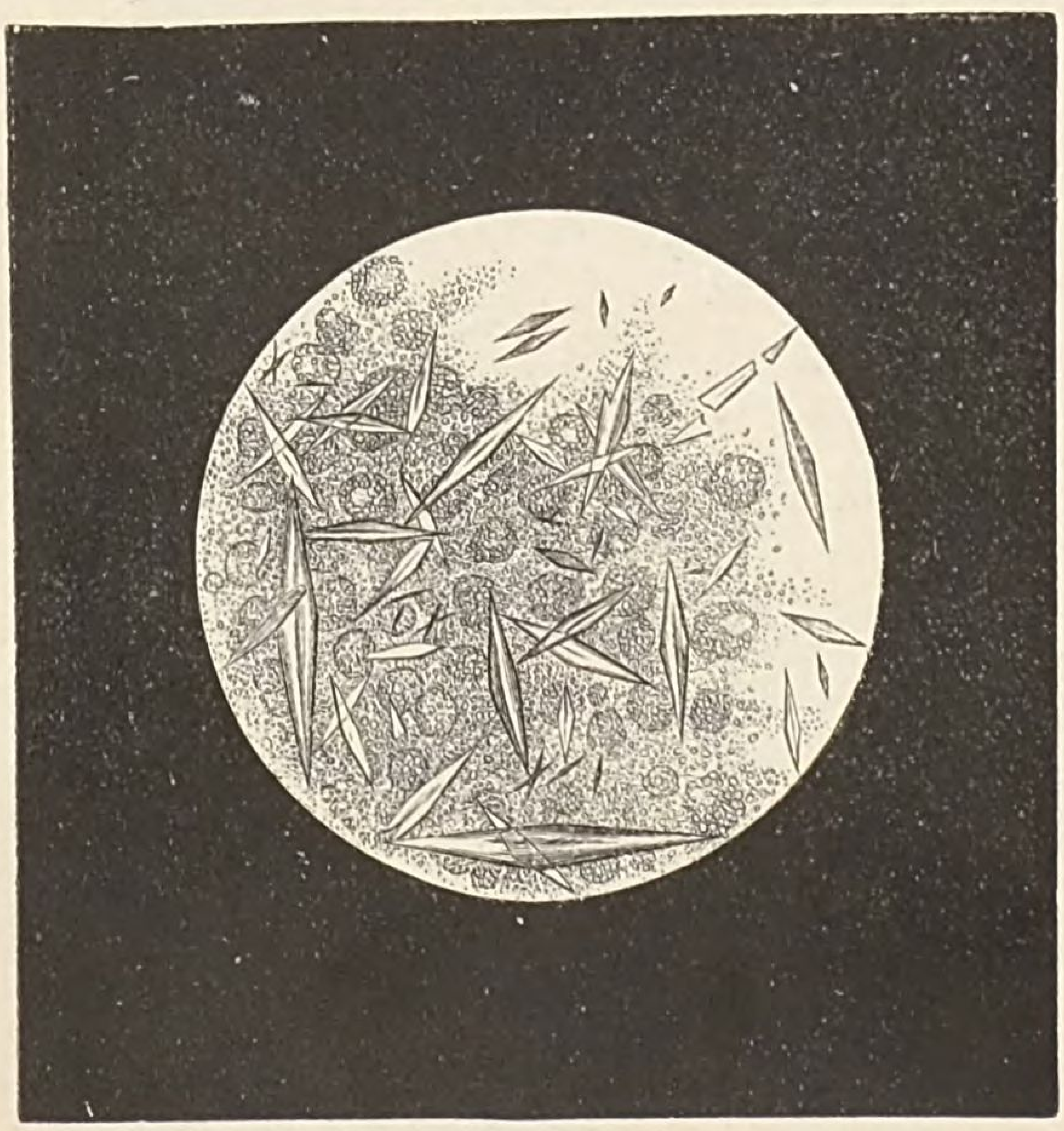


Fig. 22 b.
Asthmakrystalle aus Sputum (nach Leyden).

Durch Hyperämie nimmt die Schilddrüse an Volumen zu und darauf beruht die sog. transitorische Struma (Struma hyperaemica).

Entzündliche Vorgänge befallen die Thyreoidea selten. Eiterige Thyreoiditis entsteht nach Verletzungen (Wundinfektion), oder durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Nachbarschaft her (bei Diphtherie) oder auf metastatischem Wege (Pyämie, Endokarditis). Die wichtigsten pathologischen Zustände sind die

Struma. hyperplastischen, die man unter dem Namen **Struma** zusammenfasst. Dieselbe kann kongenital oder erworben sein und die ganze Schilddrüse oder nur Teile derselben betreffen; in letzterem Falle treten Knoten verschiedener Grösse in ihr auf.

Über die Ätiologie des Kropfes wissen wir nichts Bestimmtes, es werden sehr verschiedene Momente (Parasiten) angeschuldigt. In manchen Gegenden

tritt der Kropf endemisch auf; auffallend ist das häufige Zusammentreffen mit Idiotie.

Man unterscheidet verschiedene Arten der Struma.

1. Die **Struma parenchymatosa**, die auf einfacher Hyperplasie beruht. Sie kann die Schilddrüse gleichmässig betreffen, oder in knotiger Form auftreten.

2. Die **Struma colloides (gelatinosa)**, wobei die Drüsenbläschen kolloiden Inhalt in reichlicher Menge enthalten und durch denselben ausgedehnt werden (Fig. 23).

3. Die **Struma cystica** entsteht durch die Erweiterung einzelner Drüsenbläschen und Atrophie der Scheidewände, wodurch die ersteren zu grossen Cystenräumen zusammenfliessen. Dieselben enthalten klaren oder gallertigen, auch blutigen Inhalt (Struma haemorrhagica).

4. **Struma fibrosa**, die durch Wucherung des Bindegewebes unter Atrophie des Parenchyms zustande kommt.

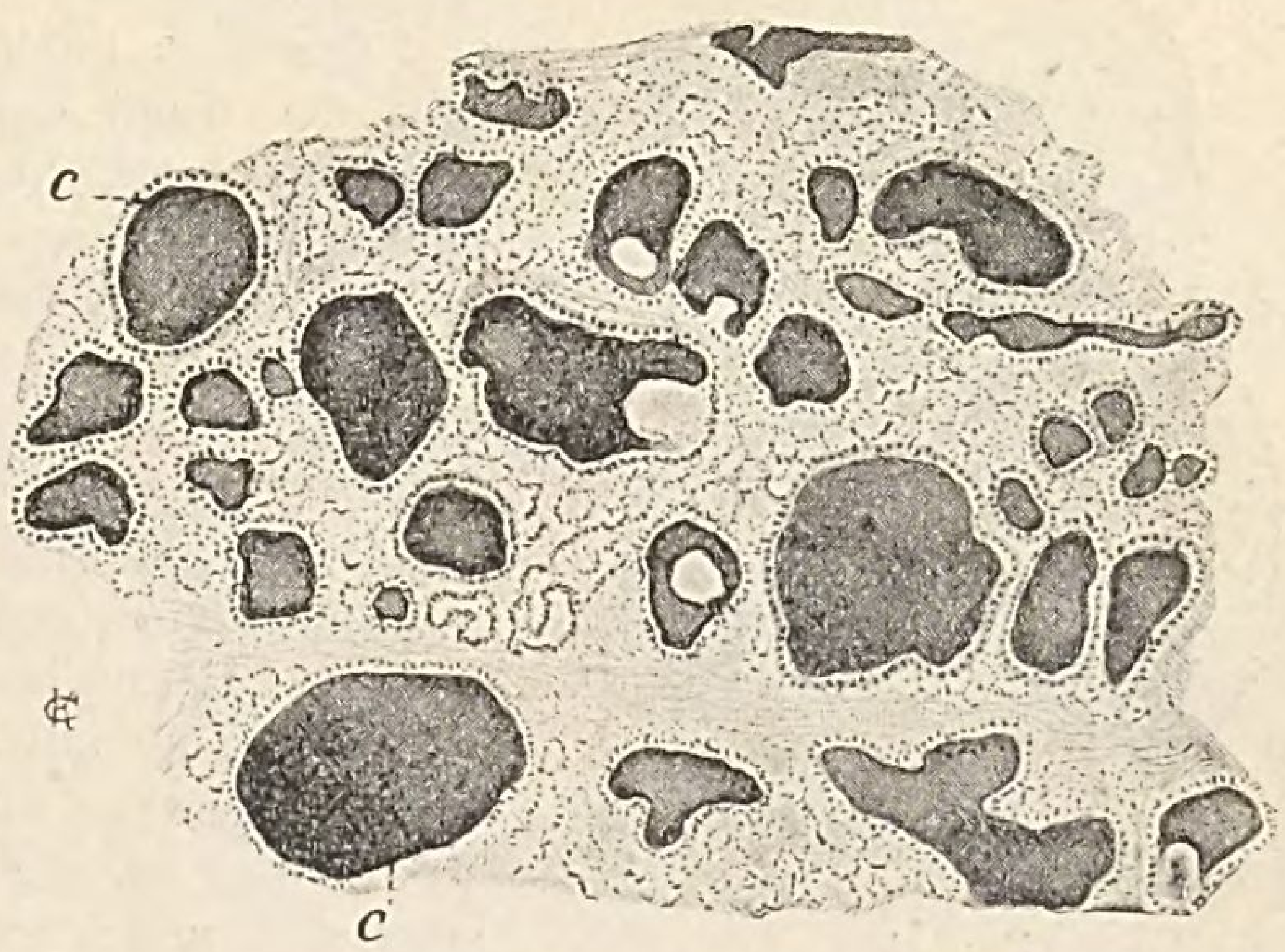


Fig. 23.
Struma colloides.
c Colloidmassen innerhalb der erweiterten Drüsenräume ($\frac{4}{1}^{0}$).

Alle diese Formen können sich unter einander kombinieren. Durch Verkalkung des Bindegewebes entsteht die Struma ossea; durch dauernde Erweiterung der Gefässe entsteht die Struma vasculosa (aneurysmatica durch Erweiterung der Arterien, Struma varicosa durch solche der Venen). Von eigentlichen Tumoren kommen Adenome, Carcinome, Sarkome, Fibrome und deren Mischgeschwülste vor.

Thymus. Ueber die pathologische Anatomie der Thymus ist gleichfalls nur wenig zu sagen. Sie kann längere Zeit persistieren, während sie in der Norm nach dem zweiten Lebensjahre abnimmt und in der Zeit der Pubertät völlig schwindet.

Eiterungen entstehen in ihr in seltenen Fällen bei Pyämie oder durch Übergreifen von der Umgebung her. Ferner können Lymphosarkome von ihr ausgehen.

D. Lunge.

Gewicht der rechten Lunge 360—570 g, Gewicht der linken Lunge 325—480 g.

Missbildungen der Lunge sind nicht häufig: Eine ziemlich oft vorkommende Anomalie ist eine abnorme Lappung, Vorkommen einer 3lappigen linken und einer 2lappigen rechten Lunge. Selten finden sich Dermoidcysten in der Lunge.

Bau der Lunge.

Wir unterscheiden in der Lunge zunächst zwei Hauptbestandteile, das Parenchym und das Interstitium. — Wenn wir uns an der Hand beistehenden Schemas kurz den feineren Bau der Lunge vergegenwärtigen, so sehen wir zunächst einen der feineren Bronchialverzweigungen (Fig. 24a) an der Spitze eines Lungenläppchens (Lobulus) in dasselbe eintreten. Man nennt ihn den Lobularbronchus. Nach seinem Eintritt in den Lobulus teilt sich derselbe mehrfach dichotomisch in neun bis fünfzehn Zweige (Bronchiolen), von welchen die Endbronchien (b) ausgehen. Bis hierher bestand die Bekleidung des Bronchus aus Cylinderepithel. Im Bereiche der Endbronchien geht dasselbe allmählich in ein Plattenepithel über. Auch zeigt die Wand des Endbronchus bereits einige halbkugelige Ausstülpungen, Alveolen (bei b). Deshalb heissen die Endbronchien auch respirierende Bronchiolen, (Bronchioli respiratorii). Jeder Endbronchus verzweigt sich weiter in drei bis fünf kleinere Äste, welche zahlreiche Alveolen tragen und Alveolarröhrchen heissen (c). Diese Alveolarröhrchen, welche also die unmittelbare Fortsetzung der Bronchioli respiratorii bilden, erweitern sich peripherwärts und tragen grössere, halbkugelige Ausbuchtungen (Infundibula), welch' letztere wieder mit Alveolen besetzt sind. Je drei bis fünf Alveolarröhrchen gehören also einem Endbronchus an, sie sind zusammen durch etwas Bindegewebe (d) umschlossen und bilden das, was man Acinus nennt. Ein Acinus ist also eine Unterabteilung eines Lobulus. Das zwischen den einzelnen Acinis gelegene Bindegewebe heisst interacinöses Gewebe; die neun bis fünfzehn Acini, welche von ebenso vielen Endbronchien abgehen, bilden zusammen den Lobulus; zwischen den einzelnen Lobulis finden sich etwas stärkere Bindegewebszüge, die zusammen das interlobuläre Gewebe darstellen. Innerhalb der Acini berühren sich die einzelnen Alveolen vielfach. An den Alveolen finden sich elastische Fasern und zwischen ihnen eine homogene Grundsubstanz, die spärliche Kerne enthält.

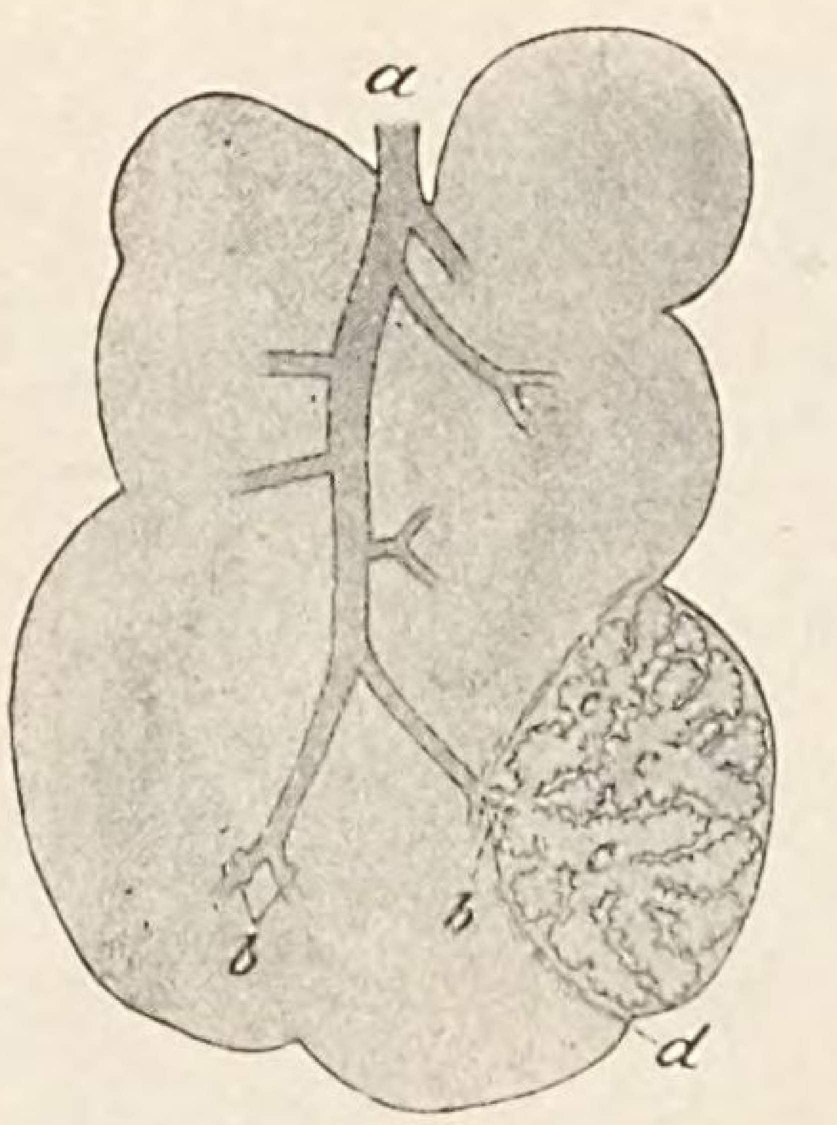


Fig. 24.
Schema eines Lungenlobulus (z. T. nach Rindfleisch).
a Lobularbronchus, sich in die intralobulären Bronchiolen verzweigend, b Endbronchien mit einzelnen Alveolen, c Alveolarröhrchen, d interacinöses Septum.

In der Substanz zwischen den Alveolen beginnen feinste Lymphgefässe, welche zu den interacinösen Septen hinziehen und in diesen sich sammelnd, an der Seite der Endbronchien in dem intralobulären Gewebe verlaufen. Ebenso folgen die feinen Gefässverzweigungen den interacinösen Septen und gehen mit diesen an die Spitze des Acinus. Die grösseren Bronchien und Gefässe verlaufen bis zum Eintritt in den Lobulus im interlobulären Gewebe (a).

Was innerhalb der Acini liegt, also die feinsten respirierenden Bronchialäste und Infundibula mit ihrer Zwischensubstanz bezeichnet man als Parenchym der Lunge, das Übrige, also Endbronchus, interacinöses und interlobuläres Gewebe als Interstitium der Lunge. In letzterem verlaufen also die grösseren Bronchien, Gefässe und Lymphgefässe.

Allgemeines über die Erkrankungen der Lunge. — Funktionelle Störungen:

Viele Erkrankungen der Lunge befallen nur einzelne Teile dieser an die Bronchialverzweigung sich anschliessenden Gliederung. Sie können das ganze Gebiet eines Lobularbronchus, also einen Lobulus befallen und heissen dann lobuläre Herde. Auf dem Durchschnitt sieht man solche auf den Lobularbronchus und die ihm angehörigen Alveolarröhrchen und Infundibula beschränkt. Oder sie befallen nur einen kleineren Ast mit seinem Verzweigungsgebiet, einen Endbronchus, oder nur ein Alveolarröhrchen und dann entstehen miliare Herde.

Gegenüber diesen, das Parenchym betreffenden Prozessen, giebt es andere, welche das interstitielle Gewebe befallen, also das interlobuläre und interacinöse Bindegewebe und was in demselben verläuft. Hierher gehören krankhafte Veränderungen an den Bronchien (exklusive der Bronchiolen und ihrer Verzweigungen), der Blut- und Lymphgefässe.

Erkrankungsherde des Interstitiums können von diesem aus auf das anliegende Parenchym übergreifen und umgekehrt.

Prozesse, welche das Parenchym in mehr oder minder grosser Ausdehnung gleichmässig, also ohne Rücksicht auf die Bronchialverzweigung befallen, heissen diffuse, und wenn sie das Parenchym eines ganzen Lappens befallen, lobäre.

Dem eigentümlichen Bau und der Funktion der Lunge zufolge kommen in derselben Störungen vor, welche kein Analogon mit solchen anderer Organe haben. Sie treten teils als Folgezustände verschiedenartiger Erkrankungen, teils durch Störung in der Atmung auf. Es sollen dieselben hier zuerst im Zusammenhang besprochen werden. Zu ihnen gehören die Atelektase, die Splenisation, Hypostase, Bronchiektasien und das Emphysem.

Atelektase (Kollaps). Man versteht unter Atelektase einen Zustand der Lunge, in welchem dieselbe ganz oder in einzelnen Abschnitten luftleer ist, und in welchem die Alveolen zusammengesunken sind, die Alveolarwände also an einander liegen (Fig. 30). Diesen Zustand findet man physiologisch in der Zeit des intrauterinen Lebens, da während desselben die O.-Zufuhr und CO_2-Abgabe nicht durch die Lunge vermittelt wird. Er hört auf, sobald der Neugeborene die ersten Inspirationsbewegungen macht. Sind diese gehindert z. B. durch Verlegung der Luftwege mit Schleim, oder werden sie vom Atemcentrum her nicht ausgelöst, so bleibt die Lunge kollabiert; sie zeigt ein dunkelblaurotes Aussehen, eine fleischartige Konsistenz, füllt die Pleurahöhle nicht aus; bei der bekannten Wasserprobe sinkt sie sofort unter. Man bezeichnet diesen Zustand als fötale Atelektase. Wird dieselbe nicht sofort beseitigt, so tritt natürlich rasch der Tod ein.

Fötale Atelektase.

Häufig findet man eine partielle fötale Atelektase, indem nicht alle Lobuli bei den ersten Inspirationen Luft aufnehmen können und ein

Teil derselben daher kollabiert bleibt. Man erkennt dann in der Lunge kleinere dunkle, dem übrigen Lungengewebe gegenüber eingesunkene, luftleere Herde.

Im Gegensatz zu dieser fötalen Atelektase, bei welcher ein Teil oder die ganze Lunge niemals lufthaltig gewesen ist, kommt eine Atelektase auch erworben vor, indem die Luft aus den Alveolen wieder verschwindet. Je nach den verschiedenen Ursachen derselben unterscheidet man drei verschiedene Arten.

Kompressionsatelektase.

a) **Kompressionsatelektase.** Wenn durch irgend einen raumbeengenden Prozess in der Pleurahöhle, z. B. durch grosse Mengen sich ansammelnder Flüssigkeit (Transsudat, Exsudat), durch Tumoren, Hypertrophie des Herzens mit Verdrängung der Lunge, ein Druck auf einen Lungenteil ausgeübt wird, so wird die Lunge zusammengedrückt und dadurch die Luft aus ihr herausgetrieben.

Das Aussehen dieser, durch Kompression atelektatischen Lunge, ist ähnlich dem bei der fötalen Atelektase, nur ist sie heller gefärbt, da auch die Blutgefässe mit komprimiert sind und daher weniger Blut enthalten. Im übrigen ist der betreffende Lungenteil, eventuell die ganze Lunge in ihrem Volumen verkleinert, und zeigt nicht das charakteristische Knistern, wie es die lufthaltige Lunge beim Daraufdrücken und Durchschneiden darbietet.

Verstopfungsatelektase.

b) **Verstopfungs-Atelektase.** Wird das Lumen eines Bronchialastes durch liegenbleibendes Sekret oder durch andere, später zu erwähnende Prozesse verstopft, resp. verschlossen und auf diese Weise von der atmosphärischen Luft abgeschnitten, so wird die noch in ihm und seinen Ästen enthaltene Luft resorbiert und das zugehörige Lungengebiet dadurch luftleer. Infolge dessen sinken die Alveolen zusammen, so dass sich ihre Wände berühren. Je nach der Grösse des verstopften Bronchus wird ein grösseres oder kleineres Lungengebiet atelektatisch. Da bei dieser Form die Gefässe nicht komprimiert werden, so ist der atelektatische Lungenteil dunkler wie bei der Kompressions-Atelektase, welchem er im übrigen Aussehen völlig gleicht.

Marantische Atelektase.

c) **Marantische Atelektase.** Wird bei Eintritt von Herzschwäche gleichzeitig die Respiration mangelhaft, so senkt sich infolge der ersteren das Blut, seiner Schwere folgend, in die hinteren und unteren Lungenabschnitte, so dass deren Venen und Kapillaren stärker gefüllt werden; infolge von letzterem sinken die Alveolen zusammen und es entsteht ein Zustand, in welchem die erwähnten Teile hyperämisch und gleichzeitig luftarm sind. Den Zustand dieser Senkungshyperämie bezeichnet man als **Hypostase,** die Kombination desselben mit der Herabsetzung des Luftgehalts als marantische Atelektase. Dieselbe zeichnet sich gegenüber den vorigen Formen durch ihre diffuse Ausbreitung und die Lokalisation auf die hinteren Teile der Unterlappen aus, sowie dadurch, dass der

Luftgehalt in der Regel nicht vollkommen aufgehoben, sondern nur mehr oder weniger erheblich herabgesetzt ist.

Kollaps-Induration. Ist auf irgend eine Weise eine Atelektase in der Lunge entstanden und bleibt dieselbe längere Zeit bestehen, so verkleben schliesslich die aneinanderliegenden Wände der Alveolen miteinander; während vor Eintritt der Verklebung die Atelektase wieder gelöst wird, sobald der Luftzutritt wieder ermöglicht ist, kann das nun nicht mehr geschehen. Ist auf diese Weise der Kollaps ein dauernder geworden, so verwachsen die verklebten Alveolarwände miteinander, während in den Alveolarsepten sich Infiltration und Bindegewebsentwickelung einstellen, und der Epithelbesatz zu Grunde geht. Dabei findet man auch Bindegewebsvermehrung in den interacinösen und interlobulären Septen (Fig. 30), die dadurch verdickt werden. Durch diese Vorgänge zusammen wird die normale Struktur der Lunge verwischt, indem schliesslich statt des alveolären Gewebes ein von Bindegewebe, Gefässen und bindegewebig umgewandelten Alveolen gebildetes Gewebe zu stande kommt; die Lunge wird derb, luftleer, induriert und wenn, wie es häufig der Fall ist, sich gleichzeitig Blutungen einstellen, von Blutpigment durchsetzt. Kollapsinduration.

Splenisation. Zu der Atelektase der Lunge kann sich ein Ödem derselben, d. h. ein Austritt von Blut-Serum, in die Wände und das Lumen der Alveolen hinzugesellen, wodurch sowohl die Alveolarlumina, soweit sie noch wieder herstellbar waren, mit Flüssigkeit erfüllt, als auch die Alveolarwände und das Interstitium von solcher durchtränkt werden. Dadurch schwillt der vorher kollabiert gewesene Teil wieder an, wird voluminöser und ragt im Gegensatz zu den eingesunkenen, rein atelektatischen Stellen, etwas über die Oberfläche und Schnittfläche vor. Splenisation.

Die ödematösen Teile bekommen eine eigentümliche, dem Milzgewebe ähnliche Konsistenz, sind saftreich, luftleer, je nach dem Blutgehalt von braungrauer oder dunkel braunroter Farbe; wegen der Ähnlichkeit derartig veränderter Stellen mit dem Gewebe der Milz bezeichnet man den Zustand als Splenisation.

Unter **Bronchiektasien** versteht man Erweiterungen der Bronchien, welche aus sehr verschiedenartigen Gründen entstehen können. Einmal dadurch, dass irgend welche Prozesse einen Teil der Lunge funktionsunfähig machen und dadurch die anderen Teile gezwungen sind, neben ihrer eigenen Leistung für die Atmung auch noch die der erkrankten zu übernehmen. Daher lastet nun der ganze Inspirationsdruck auf ihnen und unter dessen Einwirkung erweitern sich die Bronchialäste, zumal die Wand der letzteren sehr häufig durch komplizierende Erkrankungen (Chronische Bronchitis) in ihrer Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. Die Erweiterung der Bronchien ist in diesen Fällen also eine vikariierende, durch Cylindrische Bronchiektasien.

vermehrte Arbeitsleistung entstanden. Derartige Bronchiektasien zeigen eine gleichmässige, cylindrische Form.

Den gleichen Effekt haben Verwachsungen der Lunge mit der Kostalpleura, durch welche einzelne Lungenabschnitte fixiert und damit in ihrer Ausdehnung und Verschiebung gehindert werden. Wiederholte starke Hustenstösse wirken in ähnlicher Weise durch die jedesmalige Erhöhung des Exspirationsdruckes.

Cirkumskripte Bronchiektasien.

Finden in der Lunge schrumpfende Prozesse statt, z. B. die oben erwähnte Kollapsinduration, so üben solche an bestimmten Stellen einen Zug auf die Wand einzelner Bronchien aus und dann entstehen jene cirkumskripten Erweiterungen, welche zu wirklichen abgesetzten Höhlen werden können. Man bezeichnet solche als **bronchiektatische Kavernen**. Letztere zeigen natürlich eine Auskleidung mit Bronchialschleimhaut und Epithel, indes kann diese durch zerstörende Prozesse verloren gehen.

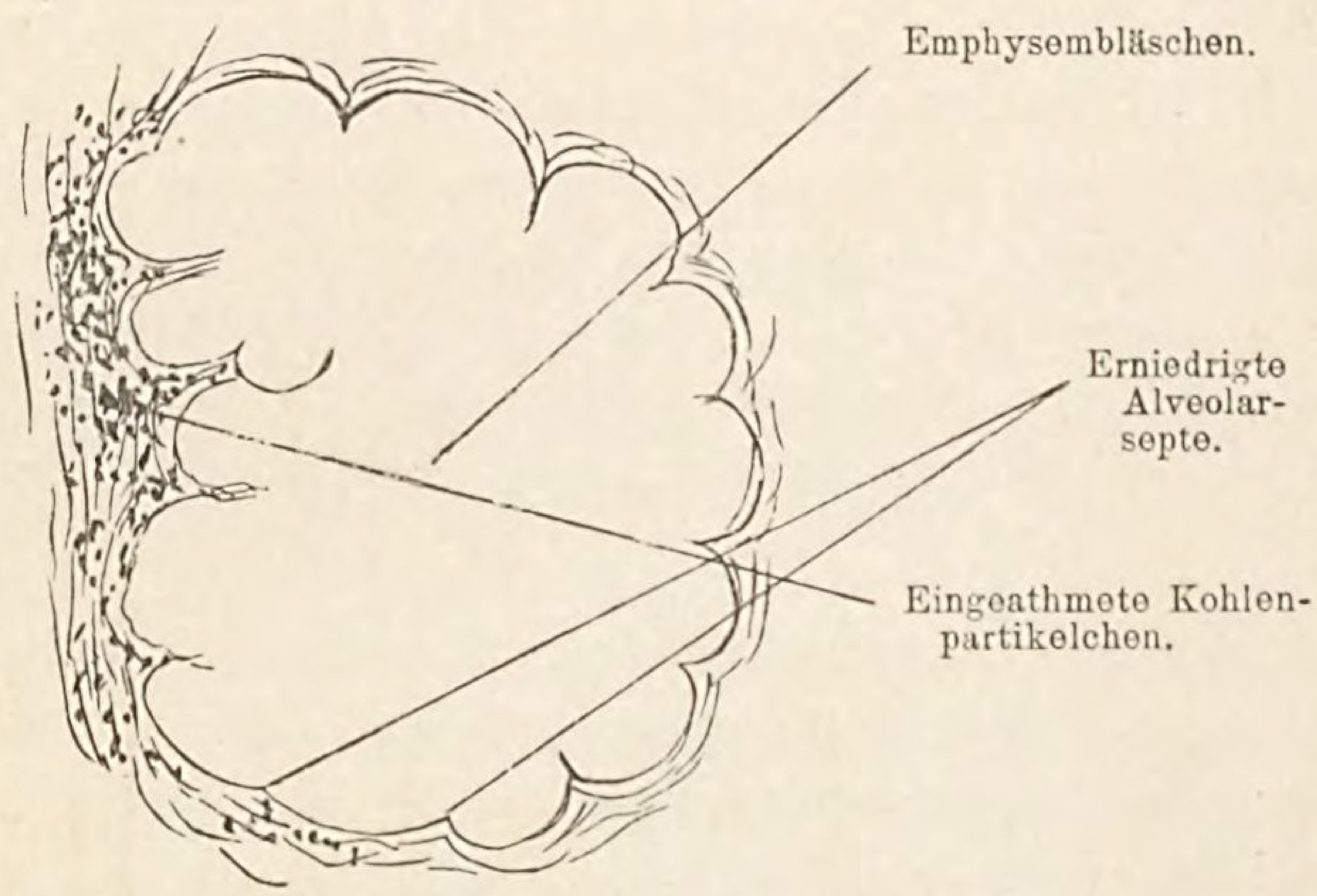


Fig. 25.
Emphysema pulmonum (nach Fütterer).

Emphysem.

Das **Emphysem** der Lunge bildet den Gegensatz zur Atelektase. Während bei dieser die Alveolen durch Luftmangel zusammensinken, werden sie beim Emphysem durch Luft übermässig ausgedehnt und erweitert (Fig. 25).

Das Emphysem kann ein allgemeines oder ein partielles sein.

Allgemeines Emphysem.

Das allgemeine substantielle Emphysem hat seinen Grund in einer dauernden Erhöhung des Exspirationsdruckes. Es entsteht besonders bei chronischen Katarrhen, welche durch die Anhäufung schwer löslichen Sekretes die Expektoration und Exspiration erschweren und durch die wiederholten, den Exspirationsdruck erhöhenden Hustenstösse. Zufolge der Erweiterung ihrer Alveolen ist die Lunge abnorm voluminös, gebläht und substanzärmer als eine gleichgrosse normale Lunge, weil eben der grösste Teil ihres Volumens durch Luft ausgefüllt ist. Sie ist weich und zeigt beim Daraufdrücken und beim Durchschneiden ein noch stärkeres Knistern als die normale. Drückt man mit dem Finger auf die herausgenommene und einer festen Unterlage aufliegende Lunge, so bleiben die Eindrücke bestehen, es hat also die Elasticität abgenommen.

An ihrer Oberfläche sieht man deutlich die erweiterten, stecknadelkopfgrossen bis hanfkorngrossen, oft noch grösseren Alveolen.

Bei längerem Bestand des Emphysems findet vielfach eine Atrophie der Alveolarscheidewände statt, so dass die Alveolen vielfach in abnormer Weise unter sich kommunizieren und dadurch grössere, mit Luft gefüllte Blasen entstehen lassen. Mit dem Schwund der Alveolarsepta gehen auch deren Kapillaren zu Grunde und so wird die emphysematöse Lunge anämisch, erhält eine bleigraue, infolge ihres meist geringen Saftgehaltes trockene Oberfläche und Schnittfläche. Mit dem allgemeinen Emphysem geht häufig eine Desquamation und Verfettung der Alveolarepithelien einher (s. u.).

Im höheren Alter entwickelt sich regelmässig in idiopathischer Weise ein Emphysem, welches man als seniles bezeichnet.

Partielles Emphysem.

Ein partielles Emphysem entsteht dadurch, dass bei Erkrankung einzelner Lungenpartien die übrigen eine kompensatorische Arbeit leisten müssen, sich bei jeder Inspiration über die Norm ausdehnen und schliesslich in diesem Zustand der Blähung verbleiben. Man findet diese Form namentlich an den Rändern der Lunge und bezeichnet sie als konsekutives, kollaterales oder vikariierendes Emphysem.

Interstitielles Emphysem.

Bei den beiden bisher beschriebenen Formen findet sich die Luft innerhalb der erweiterten Alveolarräume und man nennt diese beiden daher zusammen auch vesikuläres oder alveoläres Emphysem.

Im Gegensatz zu diesem entsteht das interstitielle Emphysem dadurch, dass Alveolarwände einreissen und dadurch Luft in das Interstitium gelangt. Man sieht dann in dem interlobulären Gewebe, namentlich auch an der Lungenoberfläche unter der Pleura, Reihen aneinanderliegender Luftbläschen, oft in deutlich netzförmiger Anordnung den interlobulären Septen der Oberfläche folgend.

Dieser letztere Zustand kann auch als Leichenerscheinung auftreten, wenn durch Fäulnis eine Gasentwickelung zu stande kommt.

Cirkulationsstörungen in der Lunge.

Aktive Hyperämie.

Hyperämie der Lunge findet sich als kongestive Hyperämie bei allgemeiner Plethora, als Anfangsstadium der Entzündungen und bei der als „Lungenschlag“ bezeichneten plötzlichen Todesart. Als kollaterale Hyperämie kommt sie bei lokaler Anämie anderer Teile vor.

Venöse Hyperämie.

Venöse Stauung entsteht aus allgemeiner Kreislauf-Behinderung (Herzschwäche) oder aus Erschwerung des Lungenkreislaufs. Letzterer liegen als häufigste Ursachen Klappenfehler an der Mitralis zu Grunde. Die Kapillaren werden dabei erweitert und prominieren in das Alveolarlumen, welches dadurch verengt und entsprechend weniger lufthaltig wird. Durch die venöse Hyperämie erhält die Lunge eine dunkelrote Farbe; die vielfach in ihr auftretenden kleinen Stauungs-Blutungen verursachen eine starke Pig-

mentierung und damit wird die Farbe eine mehr rostbraune, die auch dann deutlich bestehen bleibt, wenn der allgemeine Blutgehalt (z. B. bei allgemeiner Braune Induration. Anämie) abnimmt. Gleichzeitig wird die Lunge durch leichte Zunahme des bindegewebigen Gerüstes etwas derber, und man bezeichnet daher den Zustand auch als **braune Induration** derselben (Fig. 26).

Mikroskopisch erkennt man an der Alveolarwand die zahlreichen stark vorragenden Kapillarschlingen (Fig. 26 d). In den Alveolarwänden und dem Alveolarlumen sieht man reichlich Pigment, pigmenthaltige und rote Blutkörperchen haltige Zellen (a, b), neben desquamierten Epithelien (c) oft auch frische Blutungen.



Fig. 26.
Braune Induration der Lunge $(\frac{250}{1})$.
Man sieht eine Alveole und an der Alveolarwand die stark prominierenden Kapillaren (d). Im Lumen der Alveole pigmenthaltige Zellen (a), Alveolarepithelien (b, c).

Mit der braunen Induration ist meistens ein Zustand chronischen Ödems der Lunge kombiniert, wodurch dieselbe eine zähe, saftreiche Beschaffenheit erhält; die Flüssigkeit ist aber nicht wie beim akuten Ödem leicht aus der Substanz ausdrückbar, sondern durchtränkt das Gewebe und die Interstitien, die dadurch eine wie gequollene, zähe Beschaffenheit erhalten.

Anämie. **Anämie** der Lunge ist Teilerscheinung allgemeiner Anämie oder entsteht lokal bei Kompression der Lunge durch raumbeengende Prozesse in der Pleurahöhle oder durch Verödung von Gefässen wie beim Emphysem.

Ödem. Ödem der Lunge kommt unter sehr verschiedenartigen Umständen vor. Es findet sich als entzündliches Ödem im Vorstadium von Pneumonien und im Umkreis entzündeter Lungenpartien.

Das Stauungsödem entsteht unter den gleichen Verhältnissen wie die Blutstauung. Sehr häufig findet man das Lungenödem als terminale, während der Agone auftretende Erscheinung. In vielen Fällen handelt es sich dabei wahrscheinlich um ein frühzeitigeres Erlahmen des linken Ventrikels, während der rechte noch fortarbeitet und dadurch fortwährend Blut in die Lunge hineinpumpt, das aber wegen der mangelhaften Kontraktionen (und daher auch mangelhaften Entleerung) des linken Ventrikels nicht mehr aus der Lunge in denselben hinein entleert werden kann. Oft entsteht auch ein Lungenödem ohne nachweisbare Ursache; besonders wird es auch bei verschiedenen Hirnaffektionen gefunden.

Die ödematöse Lunge ist durch den Austritt von Blutserum in die Alveolen luftärmer, von ihrer Schnittfläche entleert sich auf leichten Druck eine sehr reichliche Menge einer graugelben, schaumigen Flüssigkeit. Auch die grösseren und kleineren Bronchien sind mit solcher erfüllt, die Interstitien mit Flüssigkeit durchtränkt. Infolge des vermehrten Saftgehaltes ist die ödematöse Lunge schwer, voluminös und zeigt eine vermehrte, zähe Konsistenz.

Blutungen in die Lunge sind ein häufiger Befund und entstehen teils durch Gefässrupturen bei Veränderung der Gefässwand und Erhöhung des Blutdrucks, teils durch Arrosion von Gefässen bei ulcerierenden Prozessen, ferner als Stauungsblutungen, bei hämorrhagischen Diathesen, durch Verletzungen; eine typische Beschaffenheit zeigen die bei **hämorrhagischen Infarkten** auftretenden Blutungen. Blutungen. Hämorrhagischer Infarkt.

Solche entstehen nach thrombotischem oder embolischem Verschluss von Lungenarterienästen und stellen haselnussgrosse und grössere an der Peripherie gelegene blutige Infiltrationen des Gewebes dar. Die Basis der Infarkte sitzt an der Oberfläche (subpleural), die Spitze entspricht der verschlossenen Stelle einer Arterie. An der Lungenoberfläche erscheinen sie als derbere schwarzrote Stellen, auf der Schnittfläche zeigen sie die gleiche Farbe, sind vollkommen luftleer, scharf begrenzt. Von der vollkommen glatten Schnittfläche lässt sich reichlich Blut abstreifen. Gegenüber dem umgebenden Lungengewebe sind die Infarkte etwas prominent.

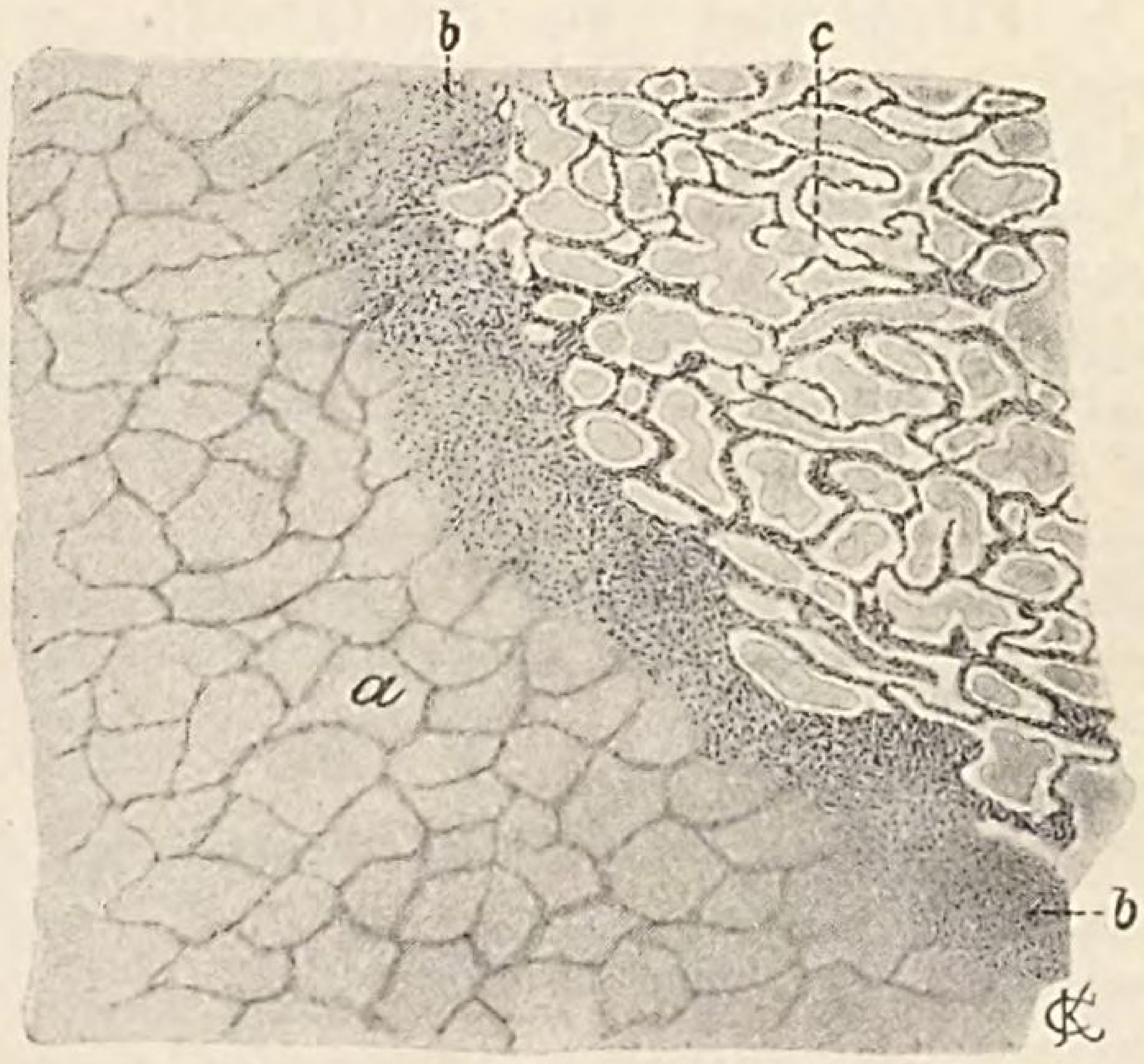


Fig. 27.

Hämorrhagischer Infarkt der Lunge.

a infarcierter Bezirk, die Alveolen mit Blut gefüllt, sämtliche Gewebskerne haben ihre Färbbarkeit verloren; b b interlobuläres Septum, c dem Infarkt anliegende Partie; Alveolen auch noch mit etwas Blut gefüllt, das Gewebe nicht nekrotisch, Kerne erhalten. ($\frac{40}{1}$)

Für die mikroskopische Untersuchung ist ebenfalls die Blutung das am meisten in die Augen fallende Merkmal des Infarktes. Man sieht in dem infarzierten Bezirk die sämmtlichen Alveolen mit roten Blutkörperchen gefüllt (Fig. 27 a), welch' letztere die Luft verdrängt haben. Weniger auffallend, aber konstant vorhanden und das eigentliche Wesen des Infarkts ausmachend, ist die Nekrose der Elemente, die sich durch Verlust der Kernfärbbarkeit schon nach 24 Stunden kennzeichnet. In Fig. 27 sieht man an den, auch noch mit etwas Blut gefüllten Grenzpartien des Infarktes

(c) die Kerne noch erhalten, während im eigentlichen Infarkt (a) die sämtlichen Kerne ihre Färbbarkeit verloren haben.

Am meisten Gelegenheit zur Entstehung hämorrhagischer Lungeninfarkte geben marantische Thromben des rechten Herzens, von denen öfters Stücke losgerissen und als Emboli in die Lungenarterien mitgerissen werden, in deren Ästen sie stecken bleiben. In der Regel findet man den ursprünglichen Thrombus, welcher den Ausgangspunkt gebildet hatte, als „Herzpolyp" zwischen den Papillarmuskeln an der Spitze des rechten Ventrikels. Es kann aber der Embolus auch von Thromben im Vorhof (Herzohr) oder von verschiedenen Stellen der venösen Blutbahn (periphere variköse Venen, Uterinvenen, Venen des Plexus hypogastricus) herstammen.

Der Embolus selbst sitzt in der Regel an der Spitze des Infarktes, meistens an der Teilungsstelle einer Arterie, oft auf dem „Steg" derselben reitend, so dass seine umgebogenen Enden in die Äste hineinragen.

Ausser Embolie kann auch eine autochtone Thrombose die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes veranlassen.

Nicht immer muss eine Infarktbildung notwendig auf Verschluss einer Lungenarterie folgen. Man findet Embolie und Thrombose auch ohne solche, ein Umstand, der jedenfalls auf die Möglichkeit der Wiederherstellung der Cirkulation durch die Kollateralbahnen zu beziehen ist. Derartige Kollateralen werden von den in der Lunge reichlich vorhandenen anastomosierenden Kapillaren und den Ästen der Art. bronchiales gebildet. Bei einigermassen guter Herzarbeit ist diese kollaterale Versorgung wahrscheinlich genügend für die Wiederherstellung der Zirkulation und der Infarkt tritt nur dann ein, wenn infolge gleichzeitiger Herzschwäche die kollaterale Zufuhr nicht genügt, um dieselbe zu erhalten; nur dann entwickelt sich unter der durch das Absterben entstandenen grösseren Durchlässigkeit der Gefässwand die Blutung in das Gewebe. Man findet daher den Infarkt nach Embolie meist nur bei gleichzeitig vorhandenen Zuständen der Herzschwäche, bei Klappenfehlern, Marasmus, Stauung im Lungenkreislauf u. s. w.

In anderen Fällen ist das Ausbleiben der Infarcierung darauf zurückzuführen, dass der Embolus in kleinere Teile zerfällt, welche die ziemlich weiten Lungenkapillaren passieren können, oder derselbe verlegt das Lumen überhaupt nicht vollständig.

„Einfache" hämorrhagische Infarkte, ohne Thrombose oder Embolie.

Wenn einerseits die Embolie und Thrombose von Lungengefässen ohne Erfolg bleiben kann, so gelingt es auch umgekehrt oft bei vorhandener Infarktbildung nicht einen derartigen Gefässverschluss nachzuweisen. Wahrscheinlich entstehen auch durch spontane Zerreissung grösserer Äste oder durch fettige Usur der Gefässwand unter dem Einfluss erhöhten Blutdrucks den eigentlichen hämorrhagischen Infarkten vollkommen ähnliche Blutungen, die man als „einfache hämorrhagische Infarkte" von den „embolischen hämorrhagischen Infarkten" trennt. Gehen wir zu dem weiteren Verlaufe der Affektion nach erfolgter Infarktbildung über, so finden wir als erste, nach einigen Tagen eintretende Veränderung eine Lösung des Blutfarbstoffes in dem infarzierten Bezirk, dessen Farbe dadurch allmählich abblasst. Von der Umgebung her entwickelt sich eine reaktive Entzündung, welche zu einer Resorption und Organisation des Infarktes führt,

so dass derselbe schliesslich durch eine eingezogene, derbe, mit Blutpigment durchsetzte Narbe ersetzt wird.

Andere grössere Blutungen können durch Ulcerations-Prozesse entstehen, wenn die Gefässe arrodiert werden, so z. B. in phthisischen Kavernen, oder durch traumatische Zerreissungen des Lungengewebes, besonders durch Rippenfrakturen, wenn die Spitzen der frakturierten Enden sich in die Lunge einbohren. Traumatische und andere Lungenblutungen.

Endlich kommen Lungenblutungen, wahrscheinlich unter nervösen Einflüssen gleichzeitig bei Gehirnblutungen vor.

Bei Blutungen in die Bronchien wird sehr leicht Blut in die feinen Bronchien und dann in das Lungenparenchym aspiriert und man findet dann in letzterem hämorrhagische Herde, ohne dass eine eigentliche Lungenblutung stattgefunden hätte. Meist sind diese Herde durch ihre lobuläre Verteilung hinreichend charakterisiert.

Zu den embolischen Prozessen gehört auch die speziell in der Lunge bedeutungsvolle Fettembolie. Wenn nach Knochenbrüchen, seltener nach ausgedehnter traumatischer Zerreissung von Unterhautbindegewebe, Fett in die venöse Bahn gelangt, so wird es durch diese der Lunge zugeführt und bleibt in deren Kapillaren stecken, wo es die Cirkulation verhindert. Geringe Grade kommen häufig vor und sind unschädlich, höhere Grade verbreiteter Fettembolie führen, häufig unter Ausbildung von Lungenödem, zum Tode. Die Fettembolie ist nur durch die mikroskopische Untersuchung aufzufinden, welche dann die Fetttröpfchen in den Kapillaren nachweist.

Embolie von Luft in die Lungengefässe kommt gleichzeitig mit solcher im rechten Herzen vor.

Entzündungen.

Kroupöse Pneumonie (fibrinöse Pneumonie). Bei der kroupösen Pneumonie wird in die Alveolen hinein ein Exsudat abgesetzt, welches durch Fibrinausscheidung gerinnt und dadurch in jeder Alveole einen festen Pfropf bildet.

Dieselbe zeigt eine typische lobäre Ausbreitung, indem sie die sämtlichen Alveolen grösserer Lungenabschnitte (eines oder mehrerer Lappen) gleichzeitig befällt. Endlich ist ihr ein typischer klinischer Verlauf eigentümlich, dessen einzelne Stadien sich auch bei der anatomischen Untersuchung ziemlich scharf abgrenzen lassen. Man nimmt drei Stadien der kroupösen Pneumonie an, das der blutigen Anschoppung oder der kongestiven Hyperämie, das der roten Hepatisation und das der grauen Hepatisation oder der Lösung. Ausbreitung.

In dem Stadium der Anschoppung (engouement) findet sich nur eine kongestive Hyperämie, welche mit einem starken, entzündlichen Ödem einhergeht, wodurch die Lunge gross, stark gerötet und entsprechend dem vermehrten Blutgehalt etwas luftärmer wird. Man findet dieses Stadium auch in der Umgebung derjenigen Lungenabschnitte, welche sich schon in dem 1. Stadium. Kongestive Hyperämie.

2. Stadium. Rote Hepatisation.

gleich zu erwähnenden zweiten Stadium befinden. Im Stadium der *roten Hepatisation* wird das charakteristische Exsudat in die Alveolarlumina abgesetzt. Das Exsudat ist ein *fibrinöses*, d. h. es *gerinnt*, indem sich zahlreiche, netzförmig angeordnete *Fibrinfäden ausscheiden*.

Ausser der gerinnenden Flüssigkeit besteht das Exsudat (Fig. 28) aus zelligen Elementen, desquamierten, in trüber Schwellung und Verfettung begriffenen *Alveolarepithelien* (a), sowie *Leukocyten* (b), die mit der Exsudation immer mehr an Zahl zu nehmen und reichlichen *roten Blutkörperchen*.

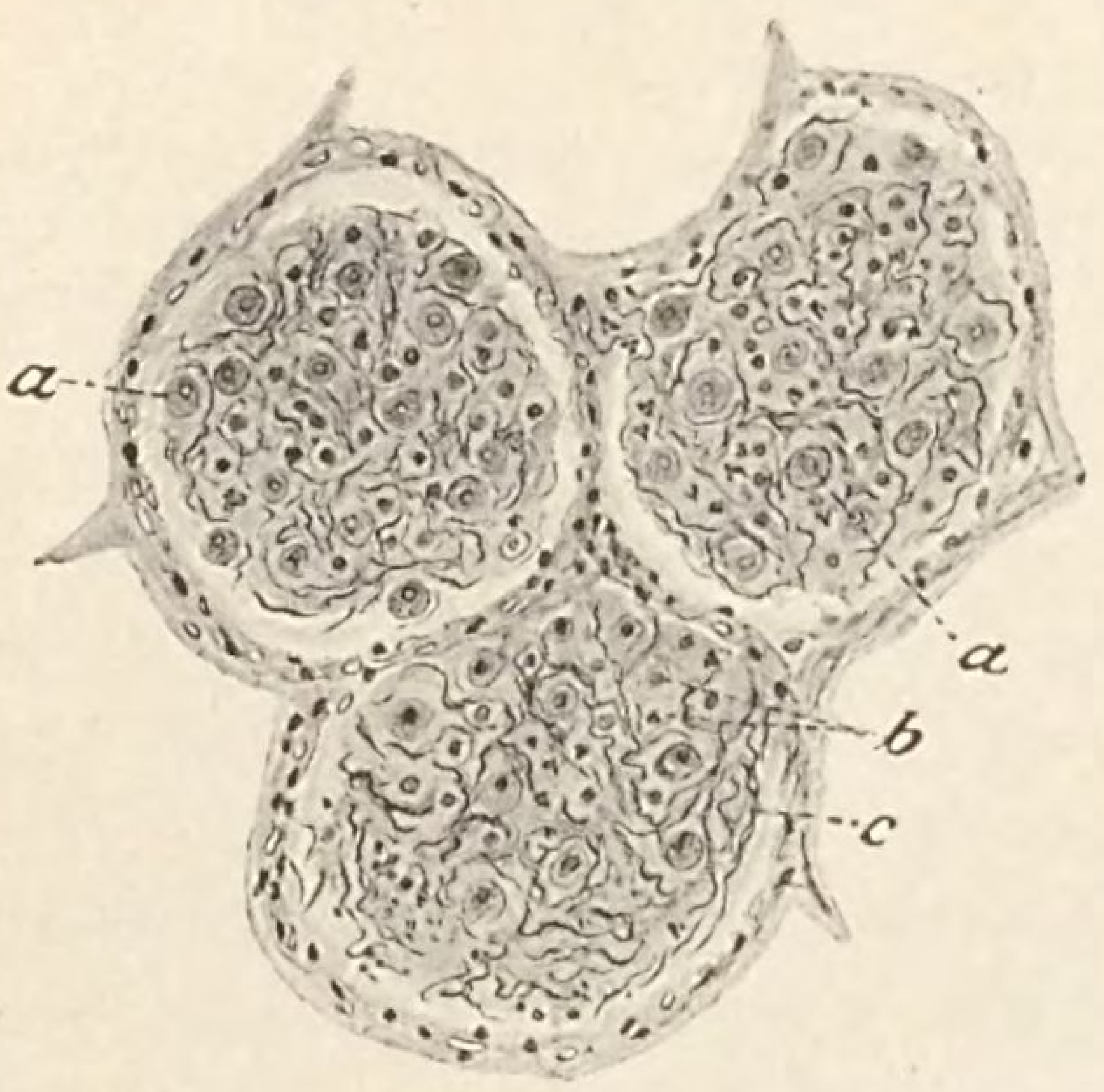


Fig. 28.
Kroupöse Pneumonie.
3 Alveolen mit kroupösem Exsudat gefüllt im Stadium der roten Hepatisation, a Alveolarepithelien, b Leukocyten, c Fibrinnetz (250/1).

Diese zelligen Elemente werden von den ausgeschiedenen Fibrinfäden (c) umsponnen und zusammengehalten, und so entsteht in jeder Alveole ein dieselbe ausfüllender Pfropf von Exsudat.

Aus der charakteristischen Beschaffenheit des letzteren, verbunden mit der diffusen, die Lunge gerne lappenweise betreffenden Ausbreitung der Entzündung resultiert das eigentümliche *makroskopische* Aussehen der kroupös entzündeten Lunge Indem jeder Pfropf eine Alveole ganz ausfüllt wird dieselbe vollkommen luftleer und es ist daher wegen der gleichmässigen Hepatisation auch in dem ganzen ergriffenen Bezirk die Luft vollkommen verdrängt. Die durch die Pfröpfe ausgedehnten Alveolen können bei der Herausnahme nicht zusammensinken, daher zeigt auch die Lunge nach Eröffnung des Thorax keine Retraktion, bleibt ausgedehnt und voluminös. Dabei ist sie derb, aber brüchig, ihre Oberfläche und Schnittfläche haben in dem Stadium der roten Hepatisation eine dunkelbraunrote Farbe, die in erster Linie auf die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats zurückzuführen ist.

In charakteristischer Weise zeigt die Schnittfläche schon für das blosse Auge deutlich die aus den Alveolen hervorragenden *Kroupppfröpfe*, welche derselben eine unebene, körnige Beschaffenheit geben und die in grosser Menge mit dem Messer abstreifbar sind. Gegenüber den stark injizierten Parenchymteilen zeigen die *Pfröpfe selbst eine etwas hellere, mehr graurote Farbe*. An den Grenzpartien geht diese Beschaffenheit der Schnittfläche allmählich in die des ersten Stadiums über.

Wegen der Ähnlichkeit, welche die Lunge in diesem zweiten Stadium mit dem Gewebe der Leber erhält, bezeichnet man dieselbe als *hepatisiert*.

Die durchschnittliche Dauer des Stadiums der roten Hepatisation beträgt zwei Tage. Dann geht dasselbe in das Stadium der grauen Hepatisation über, mit welchem die Rückbildung des Prozesses beginnt. Dieselbe geschieht dadurch, dass das Exsudat zuerst erweicht und sich verflüssigt, worauf seine Zerfallsprodukte entweder resorbiert oder durch Exspektoration nach aussen fortgeschafft werden, während eine Regeneration des Epithelbelages der Alveolarwände stattfindet.

3. Stadium. Graue Hepatisation.

In den Alveolen findet man dann reichlichere Leukocyten, das Fibrin und die zelligen Elemente zerfallen zu einer aus Detritus und Fettkörnchen bestehenden weichen, später flüssig werdenden Masse. Sie verleihen der Schnittfläche einen mehr grauen Farbenton, welcher noch dadurch verstärkt wird, dass die Gefässe durch das reichliche Exsudat komprimiert sind und damit die Schnittfläche blutarm wird. Je mehr die festen Krouppfröpfe sich lösen, um so mehr verliert die Schnittfläche ihr charakteristisches körniges Aussehen; mit dem Freiwerden der Alveolen nimmt die Lunge wieder Luft auf und erreicht nach vollendeter Regeneration des Epithels wieder ihre normale Beschaffenheit[1]).

Der Tod kann in jedem dieser drei Stadien eintreten und wahrscheinlich kann sich auch das erste zurückbilden, ohne in das nächstfolgende übergehen zu müssen. Der gewöhnliche Ausgang ist der in die Lösung.

Von diesem typischen Verlauf der kroupösen Pneumonie giebt es nun Ausnahmen, atypische Formen und zwar sowohl in Bezug auf das anatomische Verhalten in den ersten Stadien, wie auch in Bezug auf ihren Ausgang. In ersterer Beziehung zeigen namentlich die Pneumonien der Kinder und älterer Leute öfter Abweichungen vom gewöhnlichen Typus. Bei Kindern tritt die Erkrankung in der Regel nicht in lobärer sondern in lobulärer Ausbreitung auf, so dass nicht eine gleichmässige Hepatisation eines oder mehrerer Lappen, sondern nur eine solche einzelner Lungenläppchen entsteht und so das Bild dem der katarrhalischen Pneumonie ähnlich wird.

Atypische Formen.

Die lobulären Herde unterscheiden sich von denen der katarrhalischen Entzündung (vergl. u.) durch ihre derbere Hepatisation, den vollkommener aufgehobenen Luftgehalt und die deutlich gekörnte Schnittfläche, mikroskopisch durch den Fibrinreichtum des Exsudats. Häufig genug kommen indes auch Übergänge zwischen beiden Formen vor, in welchen die Erkrankung anscheinend lobär auftritt, aber die Fibrinabscheidung und damit die Konsistenz eine geringere ist, während andererseits auch katarrhalische Pneumonien öfter einen reichlichen Fibringehalt aufweisen und durch Konfluieren zahlreicher lobulärer Herde eine lobäre Ausdehnung gewinnen können.

Atypische Ausbreitung

Eine andere Abweichung vom typischen Verhalten besteht darin, dass die Fibrinausscheidung eine spärliche ist; solche Formen finden sich häufig bei den Pneumonien im höheren Alter und die Schnittfläche weist dann eine zwar diffuse aber mehr schlaffe Hepatisation auf; ihre Körnung ist undeutlicher, der Luftgehalt oft nur teilweise aufgehoben.

Schlaffe Hepatisation.

[1]) An der Pleura findet man über den befallenen Lungenabschnitten fast immer einen sammtartigen fibrinösen Belag oder auch eine ausgebildete Pleuritis vor, die ein reichliches Exsudat in den Brustfellraum abgesetzt haben kann.

Auch bei Influenza finden sich relativ häufig derartige Formen.

Die *kroupöse Pneumonie* kommt *häufiger rechterseits als links* vor und beginnt in der Mehrzahl der Fälle im *rechten Unterlappen.* Von diesem aus kann sie auf den Mittellappen und Oberlappen, sowie auf die linke Lunge übergreifen; manchmal besteht auch als Begleiterscheinung neben der Pleuritis eine fibrinöse Perikarditis.

Konstant greift die Entzündung auch auf die Bronchien über und bringt eine kroupöse oder katarrhalische Entzündung derselben zu stande. Oft wird ein *kollaterales akutes Ödem* der anderen Lunge tödlich.

Mangelhafte Lösung des Exsudats.

Abweichungen in Bezug auf den *Ausgang* entstehen dadurch, dass das Exsudat nicht resorbiert wird oder dass sich Gangrän und Eiterung hinzugesellt. Im *ersteren Falle* bleibt das Exsudat in den Alveolen liegen, kann dabei eindicken und eine käseähnliche Beschaffenheit annehmen. Häufiger entwickelt sich von den Wänden der Alveolen aus ein *Granulationsgewebe,* welches in die Exsudatmassen hineinwächst und dieselben in ganz ähnlicher Weise organisiert wie die Organisation eines Thrombus stattfindet. Auf diese Weise bildet sich in der Lunge innerhalb der Alveolen ein *neues Gewebe,* welches dieselben nach und nach ausfüllt; die Lunge zeigt eine rötliche gleichartige Beschaffenheit, etwas zähere fleischartige Konsistenz und man bezeichnet den Zustand deshalb als **Karnifikation.** Durch Schrumpfung des dabei gebildeten Granulationsgewebes wird die Lunge narbig induriert.

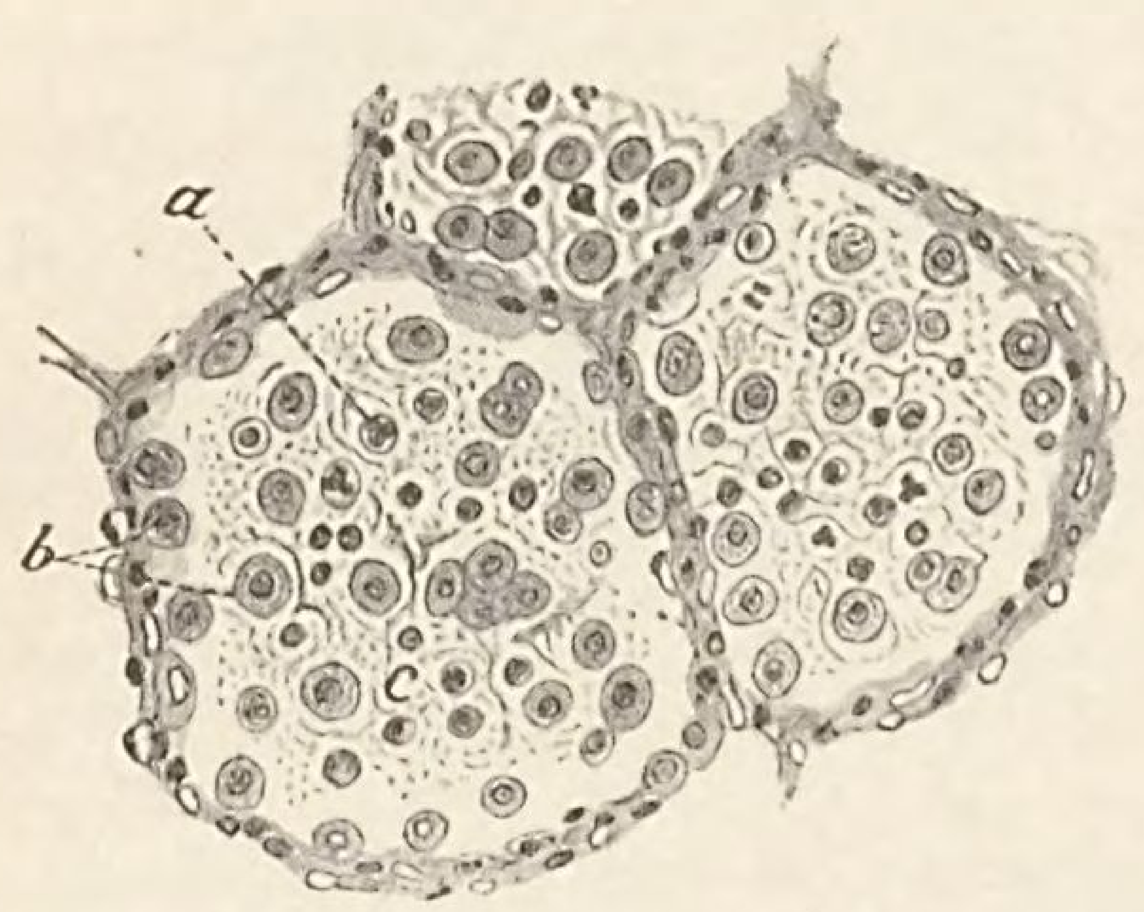


Fig. 29.
Katarrhalische Pneumonie.
Im Alveolarlumen abgeschuppte Alveolarepithelien (b) Leukocyten, (a) durch die Härtung körnig geronnene Flüssigkeit ($\frac{250}{1}$).

Gangrän entsteht, indem namentlich bei mangelhafter Resorption des Exsudats sich Fäulnisbacillen etablieren, *Abscessbildung* durch accidentelles Hinzukommen *eitererregender Bakterien.*

Ätiologie.

Ob alle Fälle kroupöser Pneumonien durch eine *einzige Art spezifischer Infektionserreger* hervorgerufen werden, ist nicht ausgemacht; für eine solche Annahme spricht jedenfalls das typische klinische und anatomische Verhalten des Krankheitsbildes.

In (fast?) allen Fällen sind die *Fränkel-Weichselbaum*'schen *Diplokokken* in der Lunge nachweisbar und sie werden auch allgemein als die *Erreger* derselben angenommen. Indes werden auch andere Bakterien, namentlich in späteren Stadien gefunden.

Katarrhalisches Exsudat.

Katarrhalische Pneumonie. Die *katarrhalische Entzündung* der Lunge ist zunächst dadurch ausgezeichnet, dass bei ihr ein Sekret abgesondert wird, welches mit dem der entzündeten *Schleimhäute* im allgemeinen

übereinstimmt; dasselbe besteht (Fig. 29) aus eiweisshaltiger Flüssigkeit neben degenerierenden abgeschuppten Epithelien (b) und mehr oder minder zahlreich ausgewanderten Leukocyten (a). Von dem katarrhalischen Sekret der Schleimhäute unterscheidet es sich durch den Mangel von Schleim, da die Auskleidung der feinsten Bronchialverzweigungen keine Schleimhaut besitzt. In der transsudierten Flüssigkeit kann sich etwas Fibrin vorfinden, tritt jedoch nie in der Menge auf, dass es wie bei der kroupösen Pneumonie zusammen mit den übrigen Exsudatbestandteilen feste Pfröpfe in dem Alveolarlumen darstellt. Schleim kann durch Aspiration aus den Bronchien nachträglich in die Alveolen hineinkommen.

Ausbreitung.

Ein zweites Merkmal, durch welches sie sich von den kroupösen Pneumonien unterscheidet, ist die Art ihrer Verbreitung und Lokalisation. Die katarrhalische Pneumonie ist eine ausgesprochene Broncho-Pneumonie; sie entwickelt sich in den meisten Fällen im Anschluss an Katarrhe der Bronchien oder geht doch mit solchen einher und hat ihren hauptsächlichsten Sitz an der Übergangsstelle in das respirierende Parenchym. In ihrer Verbreitung folgt sie der Bronchialverzweigung, greift von den Lobularbronchien auf die Endbronchien, von diesen auf die Alveolarröhren über. Dadurch entstehen Herde, welche entweder das ganze Verzweigungsgebiet eines Lobularbronchus (lobuläre Herde) oder eines Endbronchus, oder nur eines oder einiger Alveolarröhrchen betreffen (miliare Herde) (vergl. Fig. 21), während dazwischenliegende Lobuli, Acini oder Alveolarröhrchen freibleiben.

Lobuläre, miliare Herde.

Makroskopischer Befund.

Aus diesen beiden Eigentümlichkeiten ergiebt sich das makroskopische Aussehen der katarrhalisch entzündeten Lunge. Man findet auf der Schnittfläche derselben miliare bis lobuläre entzündliche Herde, welche infolge der Exsudation ihren Luftgehalt teilweise oder ganz eingebüsst haben, die aus dem gleichen Grunde sich derber anfühlen als normale Partien und welche anfangs, wo eine starke Hyperämie besteht, sich durch ihre dunkelrote Farbe von den letzteren abheben. Später geht durch Verfettung und Zerfall des Exsudats die rote Farbe allmählich in eine graurote bis graugelbe über, die sich namentlich in den centralen Teilen der Herde geltend macht. Dieselben lassen von ihrer Schnittfläche einen trüben gelblichen Saft abstreifen und zeigen eine, gegenüber der kroupösen Pneumonie schlaffe Hepatisation und wegen Mangels der fibrinhaltigen Pfröpfe eine glatte nicht körnige Schnittfläche. Immerhin sind aber die Herde derber als das normale Parenchym und leicht über die Schnittfläche prominent. Auch an der Oberfläche der Lunge sieht man sehr deutlich die miliaren bis lobulären, anfangs dunkleren Herde. Da zwischen ihnen zahlreiche Partien von der Exsudation frei bleiben und gewöhnlich nur eine hyperämische Rötung zeigen, so erhalten Oberfläche und Schnittfläche durch die dunkelroten und graugelben katarrhalischen Herde eine mehr oder weniger ausgesprochene marmorierte Zeichnung.

Diffuse katarrhalische Pneumonie.

Je zahlreicher derartige katarrhalische Herde auftreten, umso mehr werden auch benachbarte Lobuli von ihren Bronchiolen aus ergriffen und konfluieren die kleineren entzündeten Stellen zu grösseren Flecken. Es kann durch dieses Konfluieren ein grösserer Teil der Lunge ergriffen werden und damit eine zusammenhängende Hepatisation entstehen, so dass statt der lobulären Ausbreitung eine lobäre zustande kommt. Indes weicht auch diese diffuse Hepatisation von derjenigen der kroupösen Pneumonie ab, sie ist glatt und schlaff, und lässt in der Regel deutlich ihre Entstehung aus kleineren Herden namentlich daran erkennen, dass frischere dunkelrote Teile mit älteren, grauroten bis graugelben abwechseln, dass der Luftgehalt nicht so vollkommen wie bei der fibrinösen Pneumonie aufgehoben und das Exsudat nicht fest, sondern mehr flüssig ist.

Aus dem gewöhnlichen Katarrh kann ein eiteriger Katarrh der Lunge werden, wenn ein zellreiches eiteriges Sekret abgesondert wird. Es schliessen sich solche Katarrhe besonders an eiterige Bronchitis an.

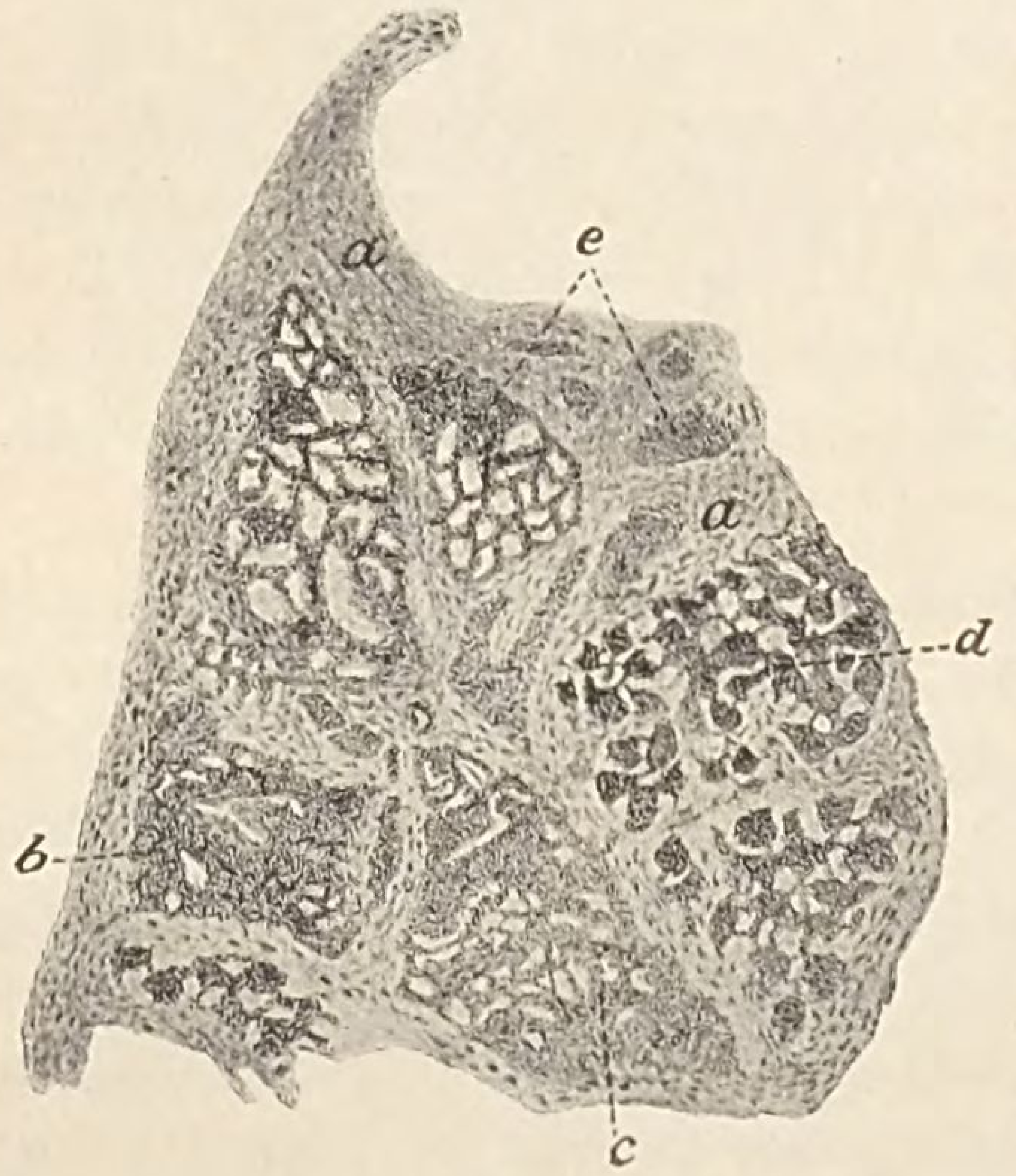


Fig. 30.
Katarrhalische Pneumonie mit Atelektase und Induration ($^{4}/_{1}$).
e einfach atelektatische Stellen, b, d, c entzündete Stellen, bei dieser Vergrösserung nicht von den vorigen zu unterscheiden. Der Schnitt ist von verdickten interlobulären Septen (a) durchzogen.

Verlauf und Ausgang. Rückbildung.

Der gewöhnliche Ausgang der katarrhalischen Pneumonie ist der in Rückbildung, indem die Exsudation nachlässt, das vorhandene Exsudat fettig zerfällt, teils durch Expektoration aus der Lunge entfernt, teils durch die Lymphbahnen resorbiert wird. Mit dem Freiwerden der Alveolarräume tritt wieder Luft in sie ein, das Epithel der Wandung hat sich regeneriert und so ist eine restitutio ad integrum eingetreten.

Mangelhafte Lösung des Exsudats.

Anders ist der Verlauf, wenn wenig intensive Respiration und Expektoration oder Unwegsamkeit der Lymphwege die gehörige Entfernung des entzündlichen Exsudats stören. Bei diesen Fällen bleibt dasselbe in der Lunge liegen und die Entzündungserscheinungen in dem interstitiellen und interalveolären Gewebe bestehen fort. Die Lunge wird an den entzündeten Stellen ödematös, hell graugelb, reich an trüber, graugelber Flüssigkeit; in den Alveolarsepten und dem interstitiellen Gewebe treten Infiltrationen und Wucherungszustände auf, die eine indurative Entzündung vorbereiten (Chronische Pneumonie).

Zwischen katarrhalischer Pneumonie und atelektatischen Zuständen besteht ein Zusammenhang in doppelter Hinsicht (Fig. 30). Es kann einmal die katarrhalische Pneumonie zur Bildung atelektatischer Bezirke Veranlassung geben, wenn das Sekret die Bronchiallumina verstopft und die Luft aus den so abgeschlossenen Bezirken resorbiert wird. Diese Verstopfungsatelektase kann entzündete oder nicht entzündete Lungenteile betreffen. Die kollabierten Stellen heben sich als dunkle luftleere Flecke auf der Schnittfläche und Oberfläche hervor, sind bei gleichzeitiger Entzündung auch etwas derber und tragen durch ihre Farbe zu der fleckig marmorierten Beschaffenheit der katarrhalisch entzündeten Lunge bei. Atelektase verbunden mit katarrhalischer Pneumonie.

Umgekehrt kann auch eine Verstopfungs- oder Kompressionsatelektase der primäre Zustand sein. Gerade in kollabierten Teilen siedeln sich mit Vorliebe Entzündungserreger an und bewirken nachträglich katarrhalische Exsudation. Dann ist also eine katarrhalische Pneumonie zu einer Atelektase hinzugekommen. Es ist oft unmöglich zu unterscheiden, welche von beiden Entstehungsarten im gegebenen Falle vorliegt, so häufig und mannigfaltig kombinieren sich diese Zustände.

Während bei den bisher beschriebenen Formen Entzündung und Atelektase gewöhnlich ausgesprochen herdweise auftreten, gesellen sich mehr diffuse katarrhalische Entzündungen zu jenen Zuständen von Cirkulationsstörungen, die wir als Hypostasen bereits kennen gelernt haben. Indem zu der Blutsenkung in die Gefässbahnen der Unterlappen noch Exsudation und Epitheldesquamation hinzukommt und die ohnedem verengten Alveolarlumina noch vielfach durch katarrhalisches Sekret verstopft werden, entsteht aus der einfachen Hypostase die hypostatische Pneumonie. Auch diese führt zu einer schlaffen, oft unvollständigen Hepatisation der Lunge, deren Schnittfläche dabei dunkelrot oder graurot, viel weicher als bei der kroupösen Pneumonie und von glatter Beschaffenheit ist. Hypostatische Pneumonie.

Zu chronisch-katarrhalischen Zuständen kann noch eine ganze Anzahl weiterer Veränderungen hinzukommen. An die Atelektase schliessen sich in der angegebenen Weise nicht selten Splenisation und Kollapsinduration an (Fig. 30). Auch die Bedingungen zur Ausbildung cirkumskripter oder diffuser Bronchiektasien und bronchiektatischer Kavernen, wie von vikariierendem und interstitiellem Emphysem sind hier reichlich gegeben. Komplikationen.

Verbunden mit dem herdweisen Weiterschreiten, dem schwankenden, an Recidiven reichen Verlauf der chronischen Lungen-Katarrhe rufen diese sekundären Zustände ein sehr wechselndes Bild an der Lunge hervor und können ziemlich weit gehende Veränderungen in derselben bewirken. Endlich bereitet die katarrhalische Pneumonie noch den Boden für anderweitige Affektionen, welche Lungenzerstörungen hervorrufen. Es sind das tiefer greifende Eiterungen (nicht bloss eiterige Katarrhe), Gangrän der Lunge,

die sich durch Infektion pneumonischer Herde, oder bronchiektatischer Kavernen mit Fäulnisorganismen entwickeln. Auch eine Infektion mit Tuberkelbacillen ist wahrscheinlich nach vorangegangenen katarrhalischen Pneumonien leichter möglich.

Vorkommen u. Ätiologie.

Die katarrhalische Pneumonie kann für sich allein auftreten, ist aber auch eine sehr häufige Begleiterscheinung einer Reihe von Infektionskrankheiten, namentlich solcher des Kindesalters, Scharlach, Masern, Diphtherie und anderer, und entsteht bei diesen meist im Anschluss an eine Bronchitis oder Kapillarbronchitis, von der aus sie auf das Parenchym der Lunge übergreift.

Wie das kindliche, so weist auch das höhere Lebensalter eine grössere Disposition zu der in Rede stehenden Erkrankung auf und zeigt wieder ein sehr häufiges Auftreten derselben bei den verschiedensten Anlässen, namentlich auch in chronischer Form. Dieses vielartige Vorkommen der Lobulärpneumonie deutet darauf hin, dass auch ihre Ätiologie keine einheitliche ist. Wahrscheinlich kann sie durch verschiedene Entzündungs-Erreger hervorgerufen werden, welche unter Umständen sich ansiedeln. Nachgewiesen sind bei katarrhalischer Pneumonie der Diplococcus pneumoniae (Fränkel u. Weichselbaum), Diplococcus pneum. (Friedländer), Staphylococcus pyogenes, Streptokokken u. a. Bei der vielfach mit katarrhalischen Pneumonien einhergehenden Influenza ist ein spezifischer Krankheits-Erreger bis jetzt nicht mit Sicherheit gefunden worden.

Eiterige Pneumonie. Zu den eiterigen Pneumonien rechnet man jene Formen, bei welchen nicht bloss ein eiteriges Sekret in die Alveolar-Hohlräume abgesetzt wird, wie beim eiterigen Katarrh, sondern eine eiterige Einschmelzung des Gewebes selbst stattfindet.

Die Eitererreger können in die Lunge gelangen von den Bronchien her, vom Blute her und Eiterherden der Umgebung her auf dem Wege der Kontaktinfektion resp. durch die Lymphgefässe.

Fremdkörper-Pneumonie.

1. Von den Bronchien her entsteht eine eiterige Entzündung der Lunge als **Fremdkörperpneumonie** dann, wenn Fremdkörper verschiedener Art, Speiseteile, Mageninhalt, Stücke von kroupösen Membranen der oberen Luftwege, von zerfallenden Neubildungen derselben, aspiriert werden und so in das Lungenparenchym gelangen. Man bezeichnet sie daher auch als Aspirations-Pneumonie oder Schluckpneumonie. Eine solche kommt namentlich leicht zustande bei Bewusstseinsstörung und Lähmung der Schlingmuskulatur; hierher gehören auch die sog. Vaguspneumonien, die durch Lähmung des Kehlkopfes eine Aspiration von Fremdkörpern ermöglichen.

Vorzugsweise betrifft die Schluckpneumonie die Unterlappen; je nach der Menge der aspirierten Teile bilden sich einzelne oder konfluierende lobuläre Herde von anfangs grauroter, hyperämischer Beschaffenheit, die aber bald eine eiterige wird. Die Schnittfläche dieser Herde zeigt eine leicht an-

gedeutete Körnung und lässt eine reichliche Menge eiteriger Flüssigkeit abstreifen; in der Umgebung findet man nicht selten blutige Infiltration, der Luftgehalt geht bald ganz verloren; schliesslich schmilzt das eiterig durchsetzte Gewebe ein, und es kommt zur Bildung von Eiterhöhlen, die in die Bronchien oder auch durch die Pleura durchbrechen und in letzterer Empyem erzeugen können. In der Regel findet man neben schon vorhandenen Eiterhöhlen noch frische eiterig infiltrierte, graurote Stellen, die für die oberflächliche Betrachtung mit kroupöser Pneumonie eine gewisse Ähnlichkeit haben. Auch die Bronchien enthalten eiterige Masse. Das Zustandekommen einer Eiterung wird durch die mit den Fremdkörpern in die Lunge gelangten Eitermikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken) hervorgerufen. Hafteten in den aspirierten Teilen Fäulnisorganismen, so gesellt sich Gangrän der befallenen Lungenteile hinzu, und es entstehen jauchende, übelriechende Abscesse.

2. Auf dem Blutweg entsteht eine eiterige Pneumonie, wenn das Blut eitererregende Mikroorganismen mit sich führt oder durch septische Emboli, die von endokarditischen Efflorescenzen oder eiteriger Thrombophlebitis verschiedener Stellen herkommen können. Wie schon bei einfacher Embolie (mit „blanden“ Pfröpfen) das Eintreten eines Infarktes ein inkonstantes ist, so können auch embolische eiterige Herde bald mit Infarktbildung einhergehen, bald ohne solche als einfache Abscesse auftreten. Im ersteren Falle bilden sich meist kleinere hämorrhagische Infarkte von Keilform oder auch unregelmässiger oder rundlicher Gestalt, die aber nicht hart und glatt bleiben, wie die aseptischen, sondern sehr bald eine eiterige Einschmelzung erfahren. Embolische eitrige Pneumonie.

Im anderen Falle kommt es zur Bildung eiterig infiltrierter gelbgrauer, leicht körniger pneumonischer Stellen, die keinerlei Ähnlichkeit mit eigentlichen Infarkten besitzen.

3. Von benachbarten Organen her kann die Eiterung auf dem Lymphwege in die Lunge übergeleitet werden. So entstehen Lungen-Abscesse im Gefolge von Lebereiterungen, bei Karies der Rippen oder der Wirbelsäule und bei Empyem der Pleurahöhle als sogenannte **pleurogene Pneumonie.** Im letzteren Falle sind freilich die Eiter-Erreger vielfach früher aus der Lunge selbst in den Pleurasack gelangt. Eiterinfektion auf dem Lymphwege.

Eiterige Entzündungen der Lunge können auch zu bereits bestehenden anderweitigen Lungenaffektionen hinzukommen. Am häufigsten erfolgt dabei die eiterige Infektion auf dem Luftwege und geben stagnierendes Sekret chronischer Katarrhe, käsige tuberkulöse Prozesse, bronchiektatische Kavernen mit zähem schwer entfernbarem Inhalt hierzu die häufigste Gelegenheit. In ähnlicher Weise entstehen gangränöse Prozesse durch Eindringen von Fäulnisorganismen. Mischinfektionen.

Innerhalb der Lunge geschieht die weitere Ausbreitung der Eiterung vorzugsweise auf dem Lymphwege. Mit den Lymphgefässen folgt auch

die eiterige Entzündung dem Verlauf der Bronchien und verursacht an den Seiten derselben Bildung eiteriger Herde und Stränge (**Peribronchitis purulenta** oder **Lymphangitis purul. peribronchialis**). Die Eiterung kann auf diesem Wege die Pleura erreichen und Empyem der Pleurahöhle verursachen.

Induration des Parenchyms.

Produktive Pneumonie. Schon bei Gelegenheit der Kollapsinduration und den Ausgängen der Pneumonien haben wir den Zustand der Lunge erwähnt, den man als interstitielle oder indurative Entzündung derselben bezeichnet. Diese interstitielle Pneumonie schliesst sich an die verschiedensten Lungenaffektionen an, stellt zum einen Teil eine Heilung solcher mit Ausgang in Narbenbildung dar, zum andern Teil ist sie ein progressiver Vorgang der zu bindegewebiger Umwandlung immer grösserer Lungenpartien führt; eine Art Heilung in den Fällen, wo nicht entfernbares Exsudat organisiert und das exsudathaltige Gewebe in reaktionslose Schwielen verwandelt wird, ein progressiver Vorgang in Fällen chronischer Pneumonien und namentlich bei den sog. Staubinhalationskrankheiten.

Die indurierende Entzündung macht sich sowohl an den interstitiellen Teilen, wie an dem eigentlichen Lungenparenchym geltend. In ersterem bewirkt sie zunächst Infiltration und Zellwucherung, so dass ein Granulationsgewebe mit reichlichen jungen Gefässen entsteht, das sich allmählich in narbiges Bindegewebe umwandelt und zu einer Verdickung der Septa führt, welche dann die Lunge als dicke netzförmig angeordnete Stränge durchsetzen, und an dem Kreuzungspunkte der Lymphgefässe nicht selten derbere Knoten bilden (vergl. Fig. 30, 31).

Innerhalb des Lungenparenchyms schliesst sich die Induration an atelektatische Zustände aller Art an, oder sie entsteht durch Organisation eines nicht entfernbaren Exsudats, wie schon erwähnt wurde. Auch hier handelt es sich um zellige Wucherung, die von den Bindegewebs- und Endothelzellen der Septa, und zwar der Alveolarsepta ausgeht. Durch dieselbe wird das Lumen der Alveolen zuerst verengt, und dann durch Granulationsgewebe ausgefüllt. So geht allmählich die alveoläre Struktur ganz verloren, und mit der Umwandlung des Granulationsgewebes in schwieliges Bindegewebe ist die ergriffene Lungenpartie zu einem narbigen, häufig pigmentirten Herde geworden.

Vielfach kombinieren sich die Verdickung der Septa und die fibröse Umwandlung des Parenchyms mit einander

Die indurierte Lunge ist verkleinert, von derber Konsistenz auf ihrer Schnittfläche sieht man entweder noch normale lufthaltige Herde von induriertem Gewebe umgeben oder auch grössere Partien vollständig in ein schwieliges, meist schiefrig pigmentiertes Gewebe verwandelt.

Mit den durch Induration bedingten Funktionsstörungen, stellen sich Emphysem und Bronchiektasien in der Lunge ein. Immer recidivierende oder

neu hinzukommende Katarrhe, zu denen eine solche Lunge mehr als andere disponiert ist, führen eine Wiederholung des Prozesses herbei, indem durch die Katarrhe neue Atelektasen und Indurationen erzeugt werden.

Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen. In jede Lunge geraten mit der eingeatmeten Luft auch deren staubartige Verunreinigungen, und zwar um so mehr, je unreiner die Luft ist, welche das betreffende Individuum einzuatmen gezwungen ist. Geringe Mengen von Staub, wie sie jeder Mensch einatmet, sind der Lunge im allgemeinen unschädlich; ein grosser Teil des in die Luftwege gelangten Staubes wird in diesen zurückgehalten und kommt also gar nicht bis in die Lunge, ein anderer Teil wird aus derselben rasch wieder fortgeschafft, entweder expektoriert, oder direkt von den Lymphgefässen aufgenommen und den Lymphfollikeln respektive den Bronchialdrüsen zugeführt, um dort abgelagert zu werden. Letztere finden sich daher, besonders bei älteren Individuen in der Regel mehr oder minder stark pigmentiert. Auch Alveolarepithelien und weisse Blutkörperchen nehmen mit Vorliebe Staubteilchen auf, letztere um sie teils in die Lymphgefässe zu führen, teils mit dem Sputum nach aussen zu befördern; man bezeichnet diese mit Pigment gefüllten Zellen als „Staubzellen". Verschiedene Staubarten z. B. kohlensaurer Kalk werden auch von den Körpersäften gelöst und so unschädlich gemacht.

Werden grössere Mengen Staub inhaliert, so entstehen zunächst akute, bei fortgesetzter Inhalation chronische Katarrhe der Luftwege und feineren Bronchien. Das Auftreten und besonders die Hartnäckigkeit dieser Katarrhe hängt zum Teil von der individuellen Disposition ab; bei dem einen heilen sie rasch, beim anderen nur langsam, selbst dann, wenn die Ursache, die Staubinhalation, weggeschafft wird.

Ausser der Entstehung katarrhalischer Pneumonien ist die nächste Folge der Staubinhalation die, dass das Pigment in die Lymphgefässe aufgenommen wird und in ihrer Wand und deren Umgebung, den interalveolären Septen, dem interstitiellen, peribronchialen und perivaskulären Gewebe sich ablagert, wodurch ein je nach seiner Beschaffenheit verschieden gefärbtes Netzwerk von pigmentierten Lymphwegen in der Lunge entsteht, das sich auch auf die pleuralen und subpleuralen Lymphgefässe und deren Knotenpunkte erstreckt (Fig. 31 Knoten in der Pleura p). Dadurch erhält auch die Lungenoberfläche ein zierliches Pigmentnetz, dessen Vereinigungspunkten ebenfalls pigmentierte Knoten entsprechen. Die Pigmentpartikel liegen teils frei im Gewebe, teils in Zellen eingeschlossen. Die innerhalb der Septa abgelagerten Staubteile rufen eine interstitielle Entzündung hervor, die gemeinsam mit den ebenfalls in fibröse Entartung ausgehenden Bronchopneumonien eine Induration der Lunge zu stande bringen.

Dieselbe entsteht in ähnlicher Weise wie bei der chronischen katarrhalischen Pneumonie (Fig. 30), nur dass hier die Beteiligung der interlobulären Septa noch mehr in den Vordergrund tritt und durch ihren stärkeren Pigment-

gehalt die Lunge eine charakteristische Beschaffenheit erhält. Auch hier ist die Induration des Parenchyms zum Teil eine Kollapsinduration, die sich an Atelektasen anschliesst, welche wiederum ein Effekt der vorausgegangenen katarrhalischen Pneumonien sind.

Ausser Atelektase finden sich vielfach auch die anderen oben besprochenen Folgezustände der gestörten Atemfunktion, Emphysem und diffuse Bronchiektasien, bronchiektatische Kavernen vor.

Die Heilung solcher Affektionen wird besonders dadurch erschwert, dass der chronische Reizzustand, in den die Lunge durch die Staubinduration versetzt wird, zu neuen Katarrhen disponiert, die wiederum die Rückwirkungen in der gleichen Richtung zeigen. Eine besondere Gefahr für die an Pneumonokoniosen Erkrankten besteht aber in einer hochgradigen Disposition zur Lungentuberkulose, welche das durch die chronischen Entzündungen veränderte Lungengewebe erfahrungsgemäss bietet. Die einzelnen Formen verhalten sich in dieser Richtung verschieden; so trifft man bei der Anthrakose einen viel geringeren Prozentsatz von phthisischen Erkrankungen an, als z. B. bei der Steinhauerlunge.

Die Tuberkulose kann in allen ihren Formen zur pneumonokoniotischen Induration hinzutreten, und wirkt auch zum Teil an der fibrösen Entartung der Lunge mit; im übrigen finden sich käsige miliare und lobuläre Pneumonien, Kavernen u. s. w. (s. u.).

Die Staubinhalationskrankheiten sind zum grössten Teile Gewerbskrankheiten, d. h. sie treten bei Arbeitern auf, deren Beschäftigung die dauernde Einatmung von mit gewissen Staubarten verunreinigter Luft mit sich bringt. Nur die Pigmentierung mit Kohle, die

Anthrakosis. **Anthrakosis** ist eine allgemeinere Erscheinung und findet sich namentlich bei Städtern, während die Landbewohner durchschnittlich weniger pigmentierte Lungen haben.

Inhalierte Kohle macht den grössten Teil des schwarzen Lungenpigments überhaupt aus; ein anderer Teil ist durch Blutungen und Umwandlung des Hämatoidin in schwarzes Pigment durch kadaveröse Einwirkungen (Schwefelwasserstoff) bedingt.

Im allgemeinen ist der Kohlenstaub das die Lunge am wenigsten reizende Pigment; grössere Mengen desselben werden abgelagert, ohne dass ausgedehnte cirrhotische Prozesse auftreten. Meist bilden sich derbe pigmentierte Knoten und Verdickungen der Septen. Die Bronchialdrüsen enthalten reichliche Mengen von Kohlenstaub und sind dann schwarz verfärbt, das eigentliche Lungenparenchym ist dagegen verhältnismässig weniger affiziert. Wie es scheint, wird Kohle namentlich dann in grösserer Menge in die Lunge aufgenommen, wenn andere Staubarten, welche die Lunge mehr reizen, und stärkere Entzündungen derselben verursachen, inhaliert und abgelagert werden. Der Gehalt der Lunge an Kohle ist also auch ein gewisser Massstab für die Menge des abgelagerten Staubes überhaupt, eine Lunge die wenig Kohle enthält, hat überhaupt wenig Staub inhaliert.

In den höchsten Graden kommt die Anthrakosis bei Bergarbeitern, Köhlern, bei Arbeitern in Pulverfabriken, Schornsteinfegern, Graphitarbeitern vor. Infektion mit Tuberkulose findet sich bei ca. 13 % der erkrankten Arbeiter.

Bei Arbeitern, welche in ihrem Berufe viel Staub von Steinarten einatmen, (Steinhauer, Töpfer, Arbeiter in den Stampfwerken der Glashütten, Glasschleifereien, in Porzellanfabriken, Ultramarinfabriken) bildet sich eine andere Inhalationskrankheit aus, die Chalikosis. In der Regel bilden sich hier cirkumskripte, bis hanfkorngrosse Knoten (Fig. 31) im interstitiellen Gewebe und auch die Pleura zeigt solche namentlich in den Kreuzungspunkten der Lymphgefässe. Dieselben sind von derber Konsistenz, meist grauweisser Farbe, und enthalten die Partikel des Steinstaubes, soweit dieselben in den Körperflüssigkeiten unlöslich sind. Stets ist eine reichliche Ablagerung von Kohle mit Chalikosis verbunden, und zwar so, dass die grauen Knoten von einem schwarzen Hofe Kohlenpigments umgeben sind. Tuberkulose entsteht bei 8—16 % überhaupt Erkrankter. Chalikosis.

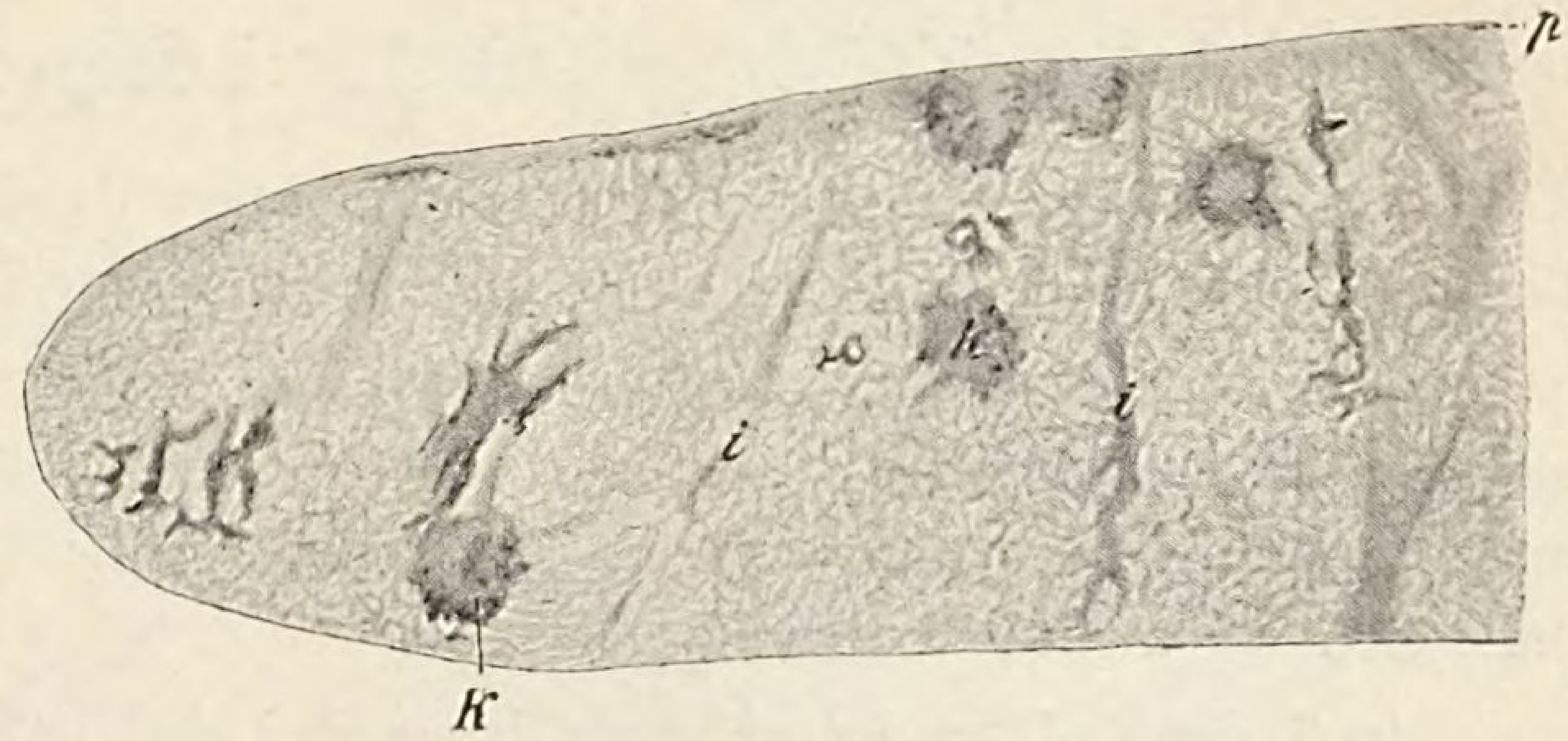


Fig. 31.
Induration der Lunge durch Kalkstaub (Chalicosis) ($^{2}/_{1}{}^{5}$).
p Pleura. Unter derselben zwei oberflächliche Knoten, k, k Knoten im Innern des Lumengewebes, i interstitielle verdickte Septa.

Siderosis (die Eisenlunge) entsteht bei Arbeitern, die viel Luft einatmen müssen, die mit Eisenstaub verunreinigt ist; bei Schlossern, Schmieden, Feilenhauern u. a. Siderosis.

Bei Schleifern, die Steinteile und Metallstaub einatmen, entstehen gemischte Ablagerungen beider Staubarten in der Lunge. Die Farbe der „Eisenlunge“ ist verschieden je nach der Eisenverbindung, die zur Verarbeitung kommt. Durch Eisenoxyd, mit welchem z. B. die Arbeiter bei der Papierfabrikation und Glasarbeiten zu thun haben, entsteht die rote, durch Eisenoxyduloxyd und phosphorsaures Eisen die schwarze „Eisenlunge“.

Im übrigen ist die Beschaffenheit der Eisenlunge ähnlich der Steinhauerlunge, nur dass sich Eisenpartikel statt der Steinpartikel in ihr finden; ferner weicht sie darin von ihr ab, dass sich mehr diffuse, rote oder schwarz gefärbte Indurationen bilden, im Gegensatze zu dem mehr knotenförmigen Auftreten der Chalikosis. Chemisch ist ein Eisengehalt bis zu 1,45 % der Lungensubstanz nachweisbar. Die Prognose betreffs Infektion

mit Tuberkulose ist sehr ungünstig; von den erkrankten Arbeitern werden 10,7 bis 62,2 % phthisisch (Hirt).

Neben diesen häufigsten Pneumonokoniosen giebt es noch eine ganze Reihe weiterer, die teils durch Inhalation anderer mineralischer Staubarten (Kupfer und anderer Metalle) teils durch organischen Staub entstehen; zu letzteren gehören die Erkrankungen durch Baumwollstaub, durch Tabakstaub, durch Holzstaub u. s. f.

Tuberkulose der Lunge.

Je nach dem Wege auf dem die Infektion der Lunge mit dem tuberkulösen Virus erfolgt, unterscheidet man drei verschiedene Formen.

1. Die **hämatogene Tuberkulose,** bei welcher die Tuberkelbacillen auf dem Blutwege in die Lunge gelangen. Es bilden sich dann disseminierte Herde von ungefähr Hirsekorngrösse, welche typische Miliartuberkel darstellen — **akute Miliartuberkulose.**

2. **Tuberkulöse Lymphangitis,** wobei die Tuberkelbacillen auf dem Lymphwege von einem älteren in der Lunge selbst, oder in deren Umgebung liegenden tuberkulösen Herde aus in das Lungengewebe gelangen, dabei ebenfalls cirkumskripte tuberkulöse Herde bilden, welche aber häufig grösser sind als die miliaren Knötchen und nur einen Teil, nicht die ganze Lunge betreffen — **partielle disseminierte Tuberkulose.**

3. Die **Aspirationstuberkulose,** wobei die Infektion wahrscheinlich auf dem Luftwege erfolgt, und sich die Ausbreitung im allgemeinen an die Verästelungen der Luftwege anschliesst — tuberkulöse Bronchopneumonie — **chronische primäre Lungentuberkulose.**

I. Akute Miliartuberkulose der Lunge.

Die Miliartuberkulose der Lunge entsteht dadurch, dass eine grössere Menge von Tuberkelbacillen in's Blut gelangt, und von diesem in die Lunge eingeschwemmt wird. Die Infektion des Blutes geschieht von älteren tuberkulösen Herden aus, entweder direkt, indem ein solcher in eine Vene durchbricht und damit seine Bacillen in die Blutbahn entleert; besonders Tuberkel in der Venenintima, wie sie bei Miliartuberkulose sehr häufig gefunden werden, stellen wahrscheinlich solche Einbruchsstellen in die Blutbahn dar. Oder die Infektion geschieht auf indirektem Wege durch die Lymphbahn, welche aus einem tuberkulösen Herd die Tuberkelbacillen aufnimmt und dem Venenblute zuführt. Auch in der Intima grösserer Lymphgefässe können sich Tuberkel bilden und in das Lumen der Lymphbahn durchbrechen.

Aus den Lungenkapillaren gelangen die Bacillen in das Lungengewebe und zwar in die verschiedensten Bestandteile desselben: die Wand der Alveolen und Gefässe, der Bronchien und das andere interstitielle Ge-

webe. In allen diesen Teilen vermehren sie sich und rufen die Bildung von Tuberkeln hervor (Fig. 32 a, a_1), die dadurch in unendlicher Anzahl über beide Lungen zerstreut auftreten.

Man unterscheidet die im eigentlichen Parenchym der Lunge entstehenden Tuberkel als Pulmonaltuberkel, von denen, welche im interstitiellen Gewebe sich bilden.

Erstere gehen aus einer Wucherung sowohl der Alveolar-Epithelien, als auch der Zellen der Alveolarscheidewände hervor (Endothelien der Kapillaren und Lymphgefässe u. a.). Durch die Wucherung und Vermehrung der Letzteren kommt es zu einer Verdickung der Alveolarwand, durch die Proliferation der Epithelien zu einer Ausfüllung des Alveolarlumens. Dadurch bildet eine Gruppe von Alveolen mit den zwischenliegenden Alveolarwänden ein kleines Knötchen, das die elastischen Fasern der Alveolarwände auseinander drängt, aber auch die Alveolarlumina selbst ausfüllt. Dieses Knötchen, das sehr klein und für das blosse Auge kaum wahrnehmbar ist, bildet den eigentlichen Tuberkel. Seine Zellen sind teils epitheliale, teils sind sie epitheloide, d. h. stammen von den Endothelien der Lymph- und Blutkapillaren der Alveolarwand her, haben aber einen grossen Zellleib und bläschenförmigen Kern. Unter ihnen bilden sich meist mehr oder minder viele Riesenzellen. Ausserdem erhält der Tuberkel auch eine Beimischung von lymphoiden Rundzellen.

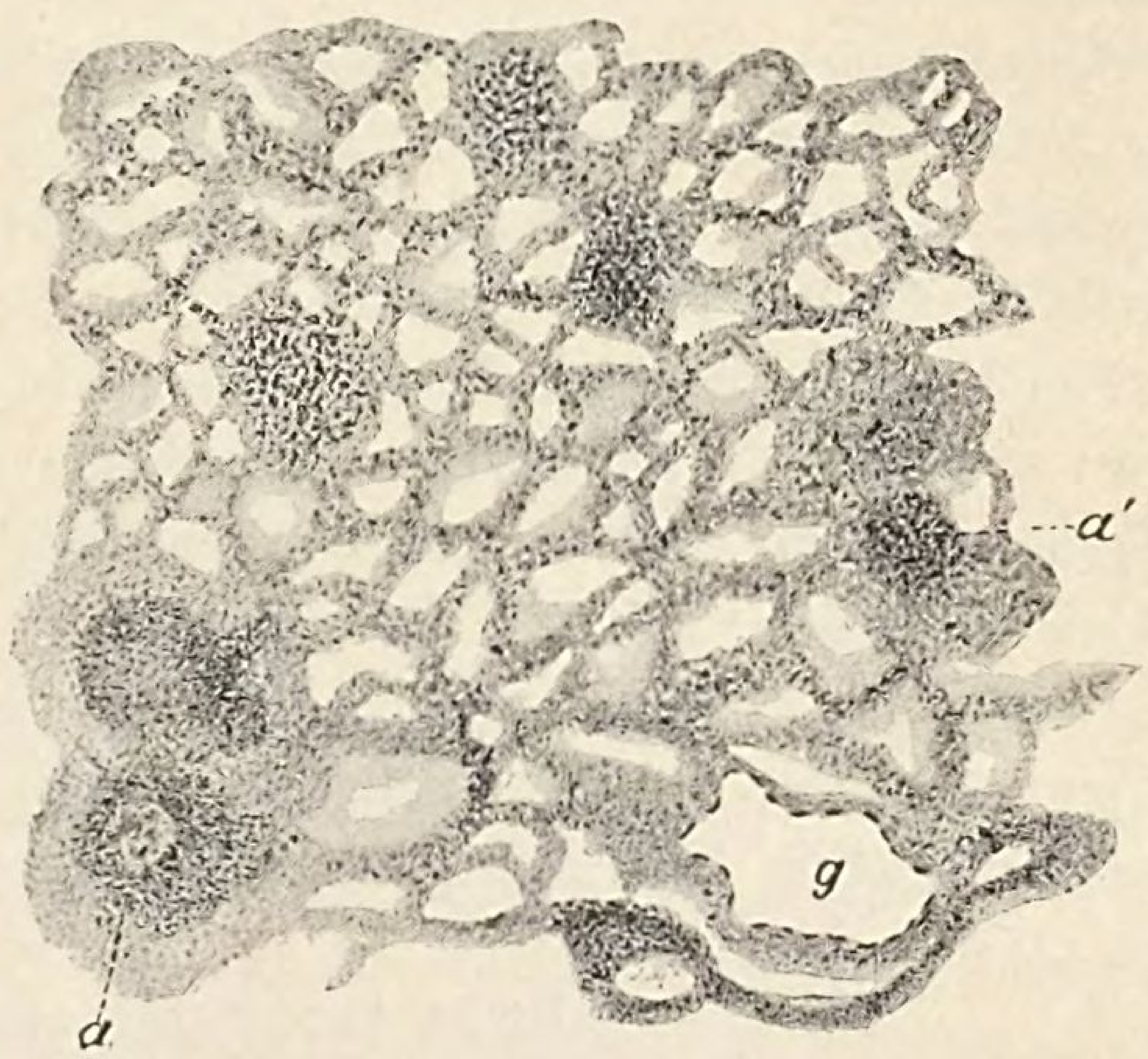


Fig. 32.
Miliartuberkulose der Lunge;
disseminierte Tuberkel (a a') in dem sonst normalen Lungengewebe, g Gefäss ($\frac{40}{1}$).

In ähnlicher Weise bilden sich Tuberkel im Interstitium durch Wucherung der fixen Gewebszellen.

Mit solchen kleinsten Knötchen, die den typischen Bau von Tuberkeln aufweisen, fliessen nun benachbart gelegene zusammen und bilden dadurch die grösseren, aber selbst wieder aus kleinen Knötchen zusammengesetzten miliaren, d. h. bis hirsekorngrossen Tuberkel, die rundliche oder unregelmässige gestaltete Herde darstellen, je nach der Lage und Anordnung der einzelnen Knötchen, aus denen sie hervorgegangen sind.

Diese submiliaren bis hirsekorngrossen Herde bilden auf der Schnittfläche der Lunge deutlich hervortretende, grauweisse Knötchen, die überall über dieselbe zerstreut sind, und im Oberlappen grösser als im Unterlappen zu sein pflegen. Das zwischen denselben liegende Lungengewebe ist nahezu oder ganz unverändert, nur etwas hyperämisch und ödematös. Nur um die grösseren Knötchen herum bilden sich häufig circumskripte hyperämische Höfe und Entzündungen der unmittelbar anliegenden Alveolen. In den Knötchen selbst greift sehr bald eine in der Mitte derselben beginnende Verkäsung um sich, und dann zeigen dieselben ein gelbes von grauer Peripherie umgebenes Centrum. Die Dauer der akuten Miliartuberkulose beträgt durchschnittlich drei Wochen. Miliartuberkel.

II. Tuberkulöse Lymphangitis.

Wie andere in die Lunge gelangte fremde Körper, so werden auch die Tuberkelbacillen sehr leicht durch die Lymphgefässe verschleppt, um sich teils an deren Wand festzusetzen, teils an anderen Stellen des Parenchyms abgelagert zu werden und an beiden die sogenannten Resorptionstuberkel zu bilden. Letztere finden sich besonders in der Umgegend grösserer tuberkulöser Herde; so kommt z. B. in den Lungen von Kindern häufig eine in den Bronchialdrüsen beginnende Tuberkulose vor, von welcher aus sich in den anliegenden Lungenpartien mehr oder minder zahlreiche Resorptionstuberkel bilden; man bezeichnet daher diese Form auch als **partielle disseminierte Tuberkulose.** Da hier nicht wie bei der allgemeinen Miliartuberkulose das Leben bald erlischt, der Prozess überhaupt mehr chronisch verläuft, so haben die tuberkulösen Herde Zeit sich zu vergrössern und durch weitere Verschleppung des Virus neue Herde zu bilden (vergleiche Fig. 77, Hirntuberkel).

Neben käsigen Bronchialdrüsen können auch tuberkulöse Karies der Rippen, ebenso wie jeder tuberkulöse Herd in der Lunge einen Ausgangspunkt partieller disseminierter Tuberkulose bilden.

III. Chronische tuberkulöse Bronchopneumonie.

Die chronische Tuberkulose der Lunge bewirkt in derselben sehr verschiedene Veränderungen, die sich so vielfach mit einander kombinieren und in ihren weiteren Umwandlungen auch so vielfach Übergänge unter sich zeigen, dass es kaum möglich ist einzelne scharf begrenzte Typen aufzustellen. Namentlich wenn das endliche Schicksal der einzelnen Herde, die Verkäsung und Erweichung und zum Teile auch die fibröse Umwandlung eingetreten ist, ferner wenn mehrere Herde, — oft von verschiedener Provenienz — verschmelzen, ist oft eine sichere Unterscheidung der einzelnen Prozesse nicht mehr zu geben.

Wir unterscheiden im folgenden einige Grundformen, die sich wenigstens in den Anfangsstadien auseinander halten lassen, nach den verschiedenen Wegen, auf denen die Tuberkulose in der Lunge sich vorwiegend ausbreitet, und denen auch zum Teil verschiedene anatomische Prozesse entsprechen.

Wahrscheinlich beginnt die chronische Lungen-Tuberkulose in den meisten Fällen mit einer Affektion der feinsten Bronchialäste, wo dieselben in das respirierende Parenchym übergehen, also im Gebiet der feinsten intralobulären Bronchiolen und Endbronchien (vergl. Schema Fig. 24). Nehmen wir diesen Ausgangspunkt an, so kann auf folgenden Wegen eine weitere Ausdehnung stattfinden:

1. Centrifugal von den Endbronchien auf die Alveolarröhrchen und die Alveolen, also das respirierende Parenchym. Dadurch entsteht im letzteren eine käsige Entzündung — die tuberkulöse **käsige Pneumonie** (Fig. 34, a).

2. Centripetal, d. h. in der Richtung von den feinen Ästen gegen die grösseren, von den Endbronchien auf die anderen intralobulären Bronchiolen, von diesen auf die Lobularbronchien u. s. f. Dadurch entsteht eine käsige Entzündung in der Wand derselben — **käsige Bronchitis** (Fig. 35 a).

3. Neben dieser auf dem Luftwege erfolgenden Ausbreitung kann eine solche auf dem Lymphwege stattfinden. Aus tuberkulösen Herden der kleinen Bronchien können Tuberkel-Bacillen in die Lymphbahnen geraten und in diesen — welche an der Seite der Blutgefässe und Bronchien hinziehen — weiter verschleppt werden. Damit bilden sich an den Seiten der Blutgefässe und Bronchien Reihen von Tuberkeln, welche dieselben begleiten und oft in grösserer Zahl ihr Lumen umgeben (Fig. 37). Man bezeichnet diese Form als **Lymphangitis tuberculosa (nodosa) peribronchialis** und **perivascularis** oder auch als **tuberkulöse Peribronchitis** und **Perivaskulitis.**

4. Ebenfalls auf den Lymph- und Saftbahnen kann eine Weiterverbreitung in mehr diskontinuierlicher Weise stattfinden, so dass in dem Umkreis eines tuberkulösen Herdes sich ein Kranz junger Tuberkel bildet, ersteren allseitig umgebend. Es ist das dann die gleiche Form, die wir als **partielle disseminierte Tuberkulose** bereits Seite 70 kennen gelernt haben und die hier als Teilerscheinung der chronischen Lungenphthise auftritt.

5. Im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose kann auch der Blutweg betreten werden; irgend welche Herde können eine Arterie, die nicht schnell genug zur Obliteration kam (s. tuberkulöse Arteriitis Seite 19) ergreifen und in deren Lumen durchbrechen; damit gelangen die Tuberkelbacillen in das Verzweigungsgebiet des arrodierten Pulmonalarterienastes und rufen dort die Bildung neuer tuberkulöser Herde hervor.

6. War das arrodierte Gefäss eine Vene, oder hatten sich in der Intima derselben Tuberkel gebildet (s. S. 19), welche ins Lumen perforieren, so gelangen Tuberkelbacillen in die Blutbahn und wird damit **allgemeine Miliartuberkulose** hervorrufen — ein verhältnismässig seltener Vorgang.

Es ist klar, dass alle diese Wege auch von anderen primären Herden, als solchen der kleinen Bronchien, ausgehen können, sowie dass jeder sekundär entstandene Herd einen weiteren Mittelpunkt dieser Ausbreitung abgeben kann.

Es handelt sich bei den eben erwähnten einzelnen Prozessen also teils um Bildung von **Tuberkeln,** die denen gleichen, wie sie bei der allgemeinen Miliartuberkulose geschildert worden sind, und den typischen Bau derselben (Riesenzellen) aufweisen — so bei den Formen 3 und 4, teils um **käsige Entzündungen,** wie das an den pneumonischen und bronchitischen Herden vorwiegend der Fall ist. Dass zwischen käsigen Pneumonien und Tuberkelbildung kein prinzipieller Unterschied vorhanden ist, lehren die Wucherungs-

prozesse bei ersteren (s. u.) Selbstverständig ist die Ätiologie für beide die gleiche.

Tuberkulöse Pneumonie.

1. **Tuberkulöse Pneumonie** beginnt mit der Absetzung eines Exsudats in das Lumen der Alveolarröhrchen, so dass also ein Bild entsteht, welches denen anderer Pneumonien, namentlich der katarrhalischen ähnlich ist. Das Exsudat besteht aus eiweisshaltiger Flüssigkeit, die zum Teil gerinnt und mehr oder weniger reichliches **Fibrin** ausscheidet, aus degenerierten und desquamierten Alveolarepithelien und Leukocyten (Fig. 33). Vielfach aber beteiligen sich die Epithelzellen der Alveolen auch noch in anderer Weise. Man findet sie in lebhafter Wucherung, so dass an der Alveolarwand ein einfacher oder mehrfacher Belag von epithelialen Elementen zu sehen ist, die durch ihren Reichtum an Protoplasma sich sofort von den degenerierten abgeschuppten Epithelien unterscheiden (Fig. 35 d d); sie zeigen bald eine rundliche, bald mehr kubische oder spindelförmige Gestalt und mischen dem Exsudat sich bei. In manchen Fällen ist diese Epithelproliferation so stark, dass dieselbe gegenüber der Exsudation überwiegt.

Man bezeichnet diesen mit Epithelwucherung einhergehenden Prozess nach dem Vorgang von Buhl als Desquamativpneumonie. Innerhalb der Alveolarscheidewände kann man ebenfalls eine Zellwucherung finden, wodurch die Alveolarsepta verdickt und aufgetrieben werden (Fig. 33).

Käsige Hepatisation.

Das in die Alveolarlumina hinein abgesetzte Exsudat, inklusive der beigemischten epitheloiden Zellen, fällt nun einer Verkäsung anheim. Damit wandelt der Exsudatpfropf sich in eine körnige Masse um, deren Kerne verloren gegangen sind, während die Zellen und Zellreste häufig unregelmässige zackige Körper bilden, die schliesslich zu feinen Körnchen zerfallen. Indem so die Alveolen mit käsigen Exsudatpfröpfchen ausgefüllt werden, entsteht die sogenannte käsige Hepatisation. Auch die Zellen der Alveolarwände gehen mit in die käsige Nekrose auf, so dass schliesslich nur mehr die elastischen Fasern des alveolären Gerüstes übrig bleiben, in deren Maschenräumen die käsigen Pfröpfe liegen (Fig. 36 bei a). Diese Fasern bleiben sehr lange in dem sonst ganz nekrotischen Gewebe erhalten.



Fig. 33.
Tuberkulöse Pneumonie (Desquamativ-Pneumonie) ($\frac{350}{1}$).
Zwei Alveolen. An der Alveolarwand wuchernde, plasmareiche Epithelien einen dichten Belag bildend. (d) teilweise in Abschuppung. Im Lumen der Alveolen Exsudat mit Rundzellen c, desquamierte Epithelien a.

Makroskopisches Verhalten.

Makroskopisch zeigen die pneumonischen tuberkulösen Herde anfangs — im Stadium der Wucherung und Infiltration — eine graurote Farbe, festere Konsistenz mit Aufhebung des Luftgehaltes. Mit zunehmender Verkäsung nimmt die Schnittfläche eine mehr graue bis gelbe Farbe an, und

zeigt im Zustand der ausgesprochenen käsigen Hepatisation eine trockene, derbe, leicht körnige Beschaffenheit; die Körnung entsteht wie bei der kroupösen Pneumonie durch die hervorragenden Exsudatpfröpfe, ist aber viel weniger deutlich ausgesprochen, unregelmässiger und feiner als bei jener.

Erweichung.

Durch eine unten zu beschreibende Veränderung der käsigen Masse kann dieselbe erweichen, flüssig werden, wobei die elastischen Fasern des Gerüstes in die flüssige Masse zu liegen kommen und in derselben schwimmen. Auf diese Weise entstehen kleinere oder grössere Höhlen, die tuberkulösen Kavernen. Die käsigen Herde findet man in verschiedener Grösse und Zahl, je nach der Ausbreitung des pneumonischen Prozesses.

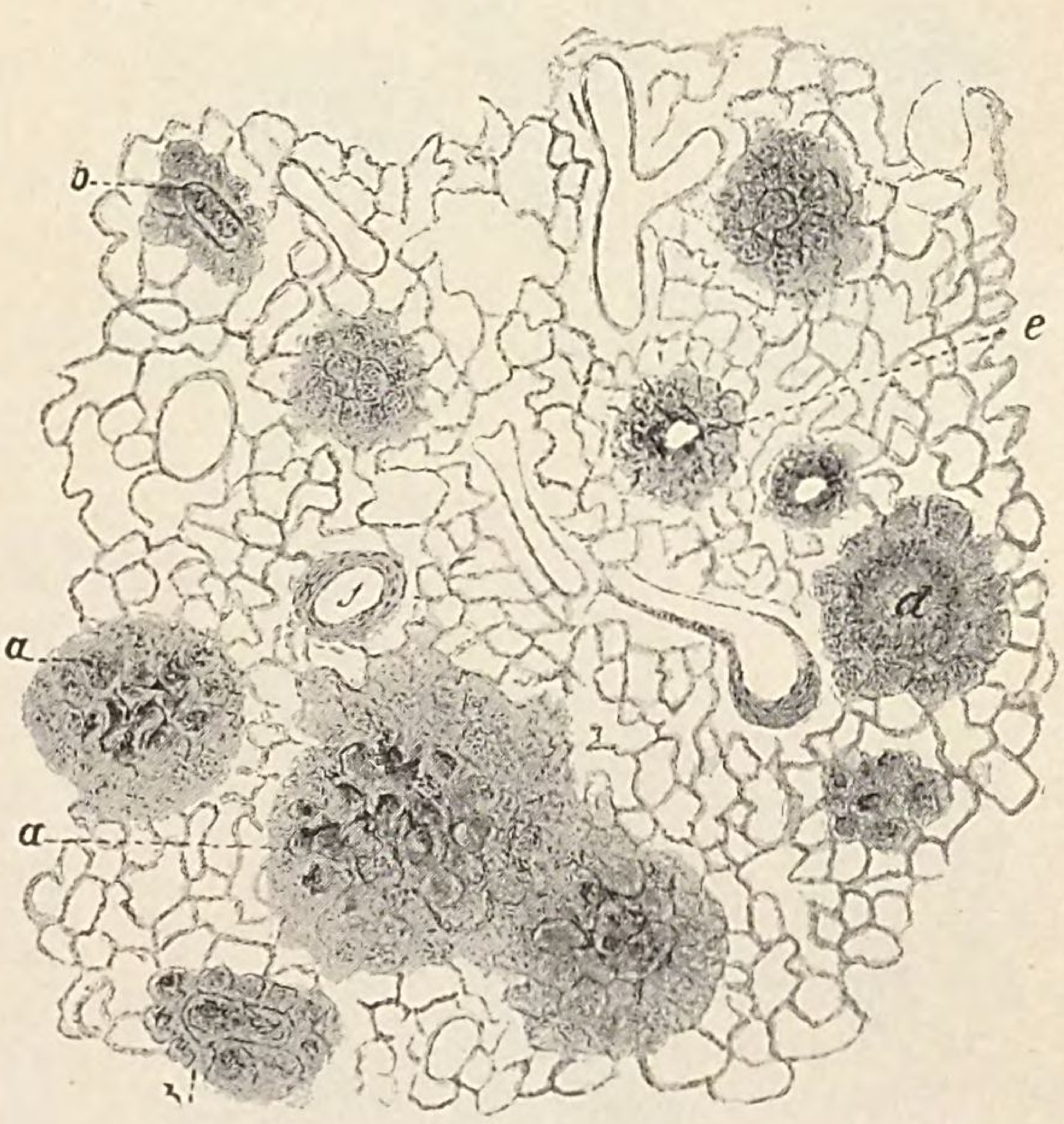


Fig. 34.

Miliare käsige Pneumonien und Miliartuberkel ($\frac{25}{1}$).

a, a miliare käsige Pneumonie; in den Alveolen käsiges Exsudat, aber die alveoläre Struktur noch erkennbar, b miliäre käsige Pneumonie ein Alveolarröhrchen und die umgebenden Alveolen ergreifend, c, c, f Blutgefässe, d Miliartuberkel, innerhalb desselben keine alveoläre Struktur, um denselben herum jedoch mit käsigem Exsudat gefüllte Kavernen, das übrige Lungenparenchym frei.

Formen der tuberkulösen Pneumonie.

Man unterscheidet eine lobäre, eine lobuläre und eine miliare (= sublobuläre) käsige Pneumonie.

a) Bei der lobären käsigen Pneumonie ist ein ganzer Lappen in diffuser Weise ergriffen und gleichmässig hepatisiert; dabei bilden sich in der Regel mehr oder minder zahlreiche kleine Kavernen. Selten ist die käsige Pneumonie von vorneherein eine lobäre. Öfter entstehen lobäre Formen, indem kleinere Herde rasch konfluieren.

Die in lobärer Ausbreitung auftretenden Formen gehören zu den am raschesten verlaufenden Fällen tuberkulöser Infektion.

b) Die lobuläre käsige Pneumonie affiziert nur einzelne Läppchen und kann dadurch entstehen, dass von einem Lobularbronchus aus die gesammten Bronchiolen des Lobulus und deren Ausbreitungsgebiet ergriffen werden.

Je nach ihrer Ausbreitung gehört sie den akuten oder subakuten Formen an; einzelne lobuläre Herde finden sich auch bei ganz chronischen Formen.

c) Die miliare käsige Pneumonie betrifft nur das Gebiet eines oder einiger Alveolarröhrchen oder Endbronchien und bildet miliare oder wenig grössere käsige Herde, die aber dafür um so zahlreicher auftreten. Sie findet sich sehr häufig bei ganz chronischen Formen (Fig. 34, a, b). Ausser diesen exsudativ entzündlichen Prozessen findet man im Lungenparenchym häufig auch cirkumskripte Knötchen, die echte Tuberkel sind und ihrer Zusammensetzung nach vollkommen den bei akuter Miliartuberkulose auftretenden gleichen. Von den miliaren, käsigen Pneumonien unterscheiden sie sich dadurch, dass man bei den ersteren stets die alveoläre Struktur erkennen kann, während dieselbe im Gebiete eines Tuberkels verloren geht (Fig. 34, a, d).

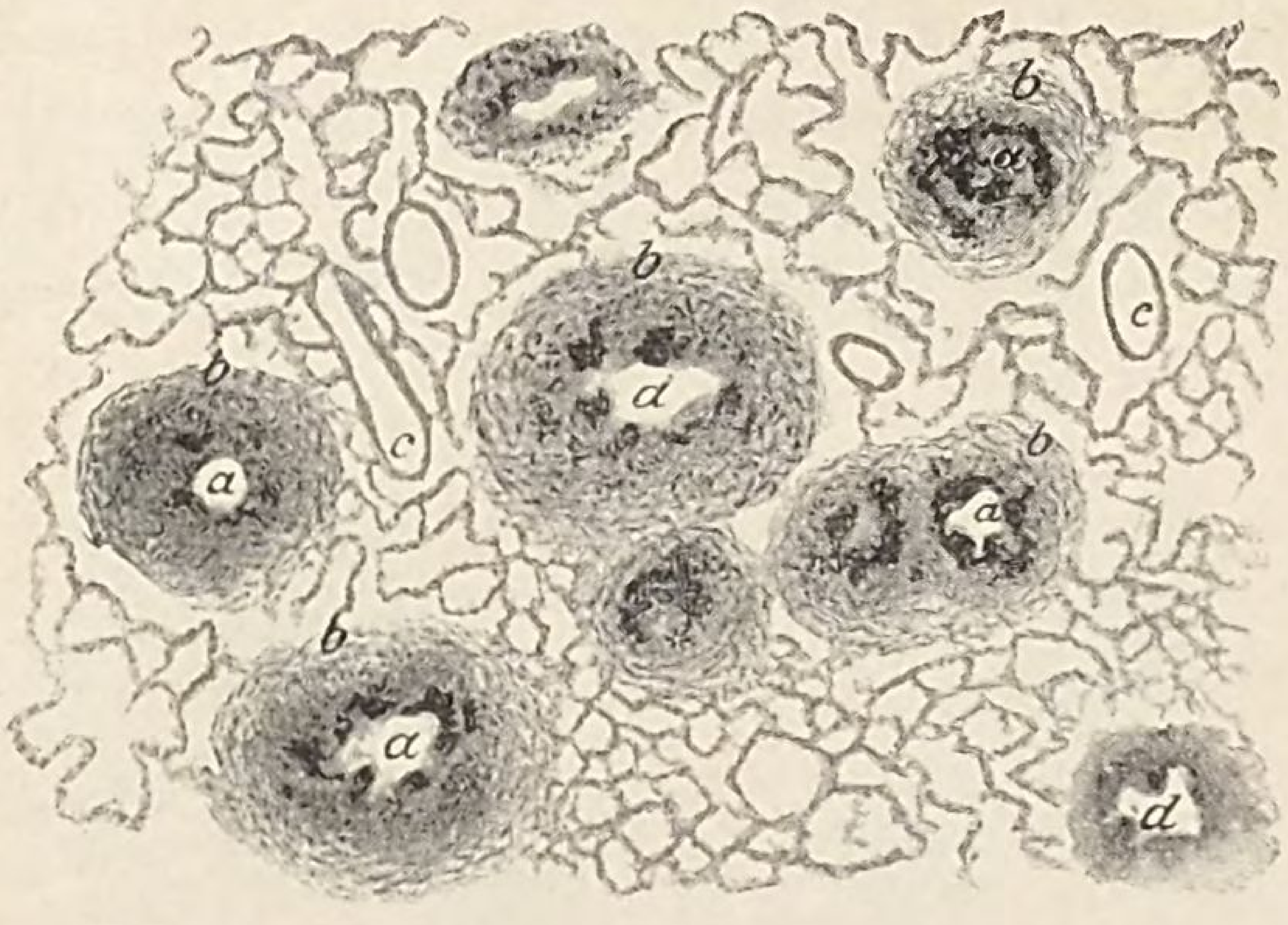


Fig. 35.
Käsige Bronchitis mit fibröser Peribronchitis ($\frac{25}{1}$).
a verkäste Bronchien meistens mit deutlichem Lumen im Querschnitt, b fibröse Hyperplasie des dieselben umgebenden Bindegewebes, c Blutgefäss, d verkäster Bronchus.

Übrigens finden sich kleine pneumonische Herde auch in der Umgebung von Tuberkeln, dieselben gleichsam umfassend.

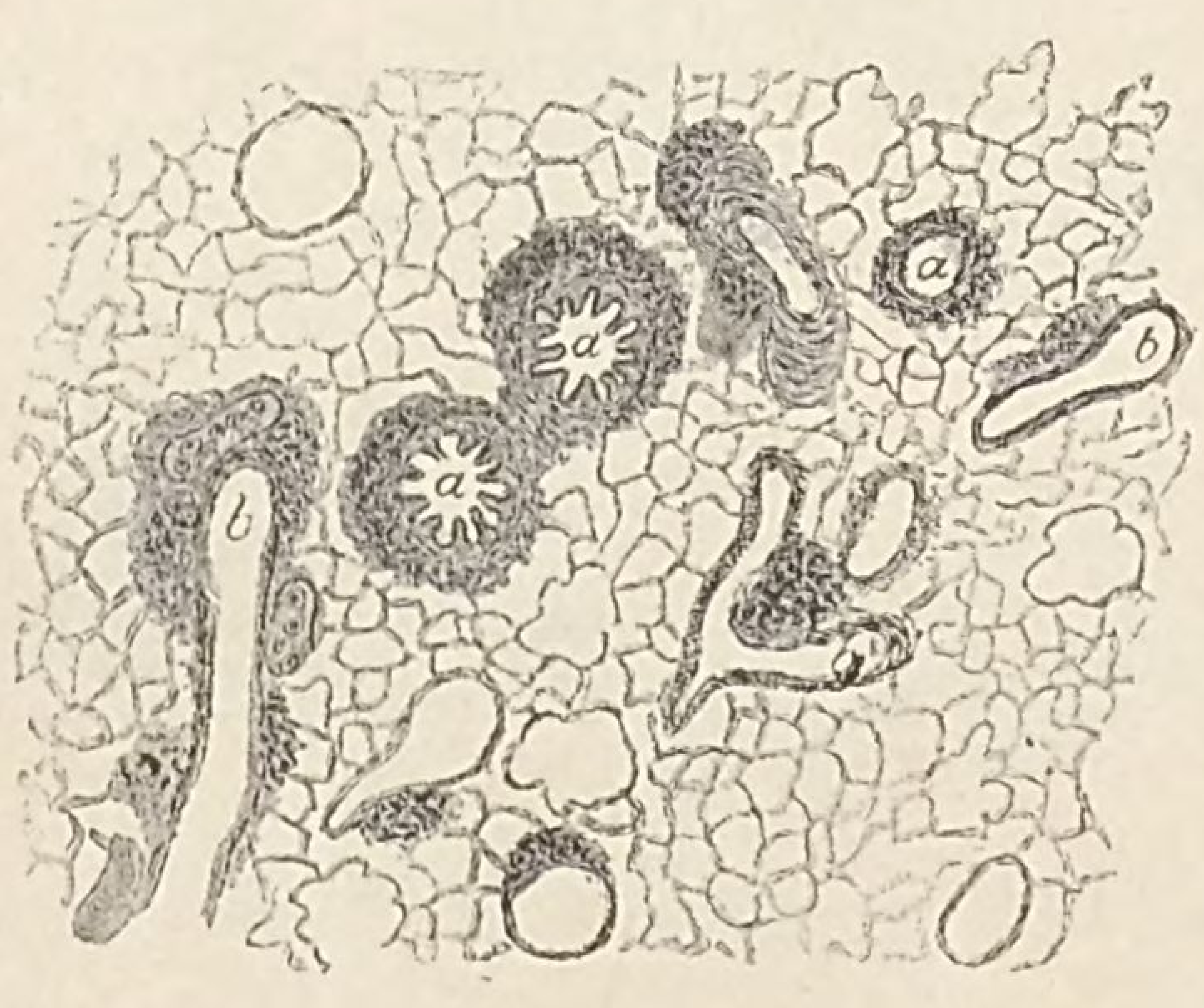


Fig. 36.
Frische Lymphangitis peribronchialis und perivascularis (aus der Lunge eines mit Tuberkulose infizierten Kaninchens) ($\frac{25}{1}$).
a, b. Bronchien b_1 Arterie um beide herum frische Infiltrate.

Käsige Bronchitis.

2. **Tuberkulöse Bronchitis.** Von einem primären tuberkulösen Herd eines kleinen Bronchialastes aus, oder durch das in sie hineingelangende Exsudat käsig pneumonischer Herde werden leicht auch die übrigen intralobulären Bronchiolen ergriffen. Von der erkrankten Bronchialwand wird ein verkäsendes Exsudat in das Lumen hinein abgeschieden, die Bronchialwand selbst von zelliger Wucherung durchsetzt und verfällt ebenfalls der Verkäsung. Indem das käsige Exsudat liegen bleibt, verstopft es

häufig das Bronchiallumen und bildet mit der verkästen Wand einen Strang, der auf dem Querschnitt einem Tuberkel ähnlich sieht. Da die intralobulären Bronchien ziemlich rasch nach einander befallen werden, so trifft man auf einem Schnitt immer eine Anzahl derartiger Knötchen, die der Bronchialverzweigung entsprechend, in Gruppen angeordnet sind (käsige Bronchitis) (Fig. 35 b). In der Mitte der durchschnittenen Knötchen erkennt man häufig noch das Bronchiallumen (s. Figur).

Käsige Peribronchitis.

Von den Bronchiolen geht die Erkrankung auch auf die grösseren, interlobulären Bronchien über.

Fibröse Peribronchitis.

In vielen Fällen entsteht in dem den Bronchus umgebenden interacinösen und intralobulären Bindegewebe eine fibröse Hyperplasie, wodurch dasselbe verdickt wird. Man findet dann die in Gruppen liegenden käsigen Durchschnitte der Bronchien je von einem grauen, fibrösen Ring umgeben — **Peribronchitis fibrosa** (Fig. 35 b).

Die käsige Bronchitis kombiniert sich sehr häufig mit den miliaren und lobulären Formen der käsigen Pneumonie.

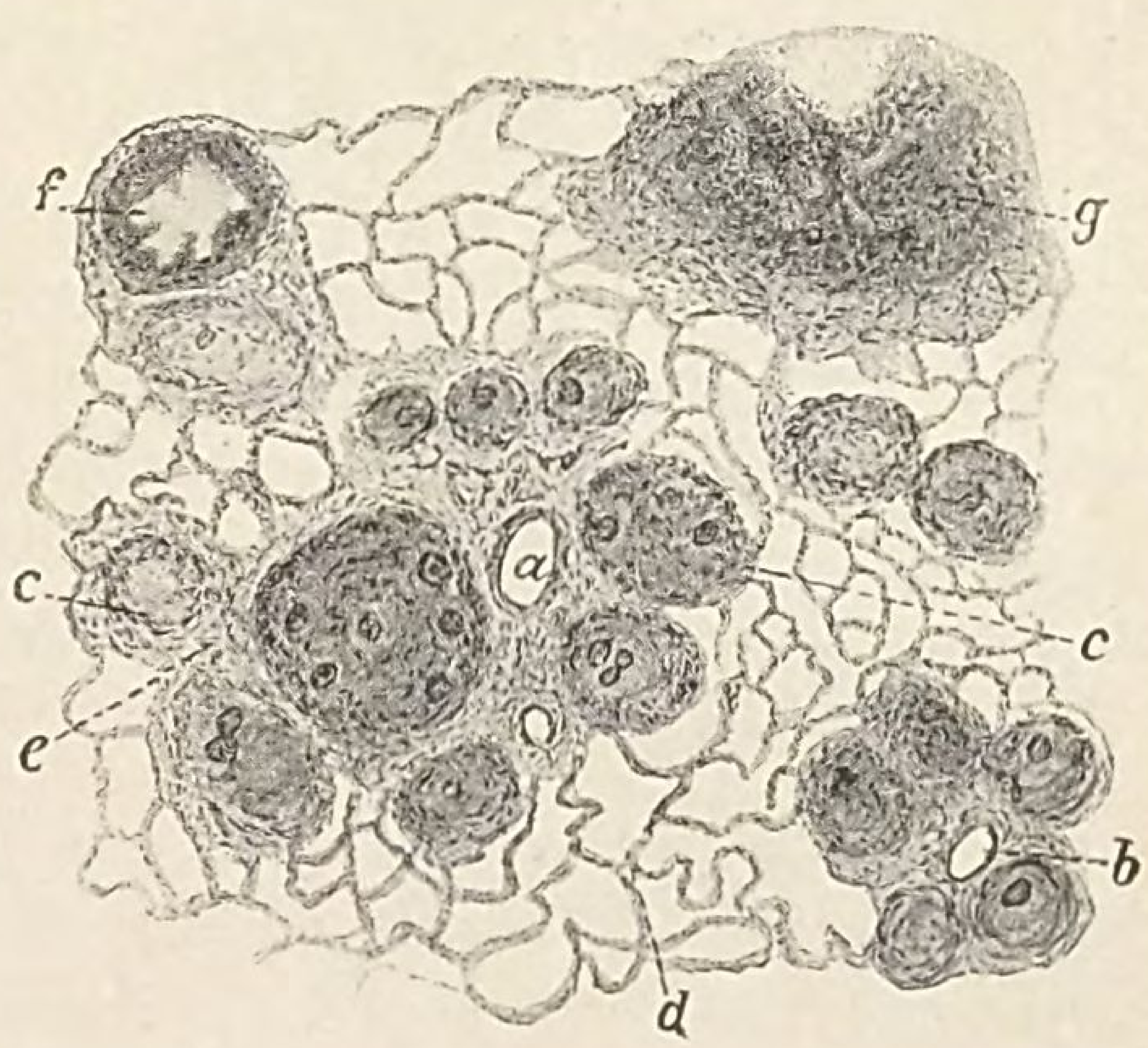


Fig. 37.

Tuberkulöse Lymphangitis peribronchialis und perivascularis aus einer menschlichen Lunge ($\frac{25}{1}$).

a Bronchus, b Gefäss. Um Beide herum miliare Tuberkel c mit deutlichen Riesenzellen, e fibröses Gewebe zwischen den Tuberkeln, f verkäster Bronchus, g käsiger Knoten durch Konfluieren mehrerer peribronchialer Tuberkel entstanden, d normales Lungenparenchym.

Lymphangitis, peribronchialis und perivaskularis.

3. **Lymphangitis peribronchialis und perivascularis tuberculosa.** Werden von einem der bisher beschriebenen Herde aus Tuberkelbacillen in die Lymphbahn aufgenommen, so verbreiten sie sich innerhalb derselben weiter und veranlassen auch an der Wand der Lymphgefässe die Bildung von Tuberkeln. Es entstehen dann in dieser und ihrer Umgebung reihenförmig aneinander liegende Knötchen, welche dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechend, an der Seite der Blutgefässe und Bronchien hinziehen. Man bezeichnet den Prozess daher auch als **Peribronchitis** resp. **Perivasculitis nodosa.**

Auf einem Schnitt durch die Lunge sieht man diese Knötchen ebenfalls in Gruppen liegen, neben ihnen oder von ihnen umgeben, das Bronchial- oder Gefässlumen (Fig. 36, Fig. 37). Diese perivaskulären und peribronchialen Tuberkel bilden durch Konfluieren bis erbsengrosse Käseknoten.

Sehr oft findet man diese Lymphangitis tuberculosa nodosa gleichzeitig neben käsiger Bronchitis. Dabei kann der Prozess sowohl von einer

Stelle des Bronchus selbst in die umgebenden Lymphgefässe, oder von letzteren her auf die Bronchialwand übergegriffen haben.

4. **Partielle disseminierte Tuberkulose** (diskontinuierliche Ausbreitung auf dem Lymphweg) stellt meist akute oder subakute Nachschübe in dem sonst chronischen Verlaufe der Tuberkulose dar. Charakterisiert ist sie durch die cirkuläre Anordnung der jüngeren Tuberkel um den centralen älteren Herd herum.

5. **Die Ausbreitung auf dem arteriellen Blutwege** findet sich seltener, weil in der Regel die innerhalb tuberkulöser Herde gelegenen Arterienäste eine starke fibröse Umwandlung der Gefässwände erleiden und namentlich durch obliterierende Endarteriitis das Lumen frühzeitig verschlossen wird.

6. Aus dem gleichen Grunde ist auch ein **Einbruch in das Venenblut** selbst bei rasch verlaufender Lungentuberkulose selten. Dass Intimatuberkel hierzu Veranlassung geben können, wurde bereits erwähnt.

Die chronische Lungentuberkulose der Erwachsenen ist in den meisten Fällen mit Wahrscheinlichkeit auf Inhalation von Tuberkelbacillen zurückzuführen; ihr Beginn ist regelmässig die Lungenspitze, häufiger rechts als links. Die Lungenspitzen haben überhaupt für Phthise eine erhöhte lokale Disposition, die vielleicht zum Teil auf relativer Anämie (wegen ihrer hohen Lage), zum Teil auf die geringeren Atemexkursionen (gegenüber den anderen Lungenpartien) zurückzuführen ist.

Weitere Veränderungen. An die Bildung der tuberkulösen Herde schliessen weitere Veränderungen an, welche teils in Metamorphosen der Herde selbst, teils in sekundären Prozessen ihrer Umgebung bestehen.

Man kann diese weiteren Veränderungen in zwei Gruppen unterscheiden, in ulcerierende, die einen Zerfall, und indurierende, welche eine Verhärtung des affizierten Lungenteiles hervorrufen.

Indurierende Prozesse, 1. der tuberkulösen Herde.

Indurierende, zur Bildung fibrösen Gewebes führende Vorgänge kommen einmal an den tuberkulösen Herden selbst vor und wir haben einige derselben bereits kennen gelernt. Es gehört hierher die fibröse Umwandlung der Tuberkel, die auch an den lymphangitischen perivaskulären und peribronchialen Knoten (Fig. 37 c) vorkommt, ferner die fibröse Umwandlung der verkästen Bronchialwand (fibröse Bronchitis). Auch innerhalb des Lungenparenchyms gelegene Tuberkel wandeln sich öfter in fibröse Knoten um.

2. Reaktive Entzündungen der Umgebung.

Zum grösseren Teil aber gehen diese bindegewebsbildenden Vorgänge von der Umgebung der tuberkulösen Herde aus. Sie entstehen hier als reaktive Prozesse, welche um die käsigen Teile herum gleichsam eine bindegewebige Kapsel bilden und so jene einschliessen. Sie treten namentlich dann auf, wenn die tuberkulösen Produkte selbst Neigung zu fibröser Umwandlung haben. Hierher gehört die eben erwähnte fibröse Hyperplasie des peribronchialen Bindegewebes in der Umgebung käsig entarteter

Bronchien, sowie in der Umgebung der peribronchialen und perivaskulären Knoten. Dadurch wird das interacinöse und interlobuläre Bindegewebe (in welchem ja diese Knoten liegen), vermehrt und durchzieht in Gestalt derber Stränge und Netze den erkrankten Lungenteil (Fig. 38). Liegen die Indurationsherde in der Nähe der Oberfläche, so stellen sich auch in der Pleura fibröse, produktive Entzündungen ein.

Von den Septen aus geht diese Induration auf die nächst liegenden Parenchympartien über, indem zuerst die anliegenden Alveolarscheidewände verdickt werden und dann das Alveolarlumen schwindet, in der gleichen Weise wie das bei der Kollaps-Induration auseinander gesetzt wurde.

3. Kollapsinduration.

Noch ein dritter Vorgang nimmt an der fibrösen Induration Teil. Durch die Produkte der käsigen Bronchitis und das in die Bronchien gelangende käsige und katarrhalische Exsudat der Alveolen ist in der tuberkulosen Lunge reichlich Gelegenheit zu Verstopfungsatelektasen gegeben. An diese schliesst sich in der früher beschriebenen Weise eine Kollapsinduration an, die ebenfalls an der bindegewebigen Entartung der Lunge mitwirkt.

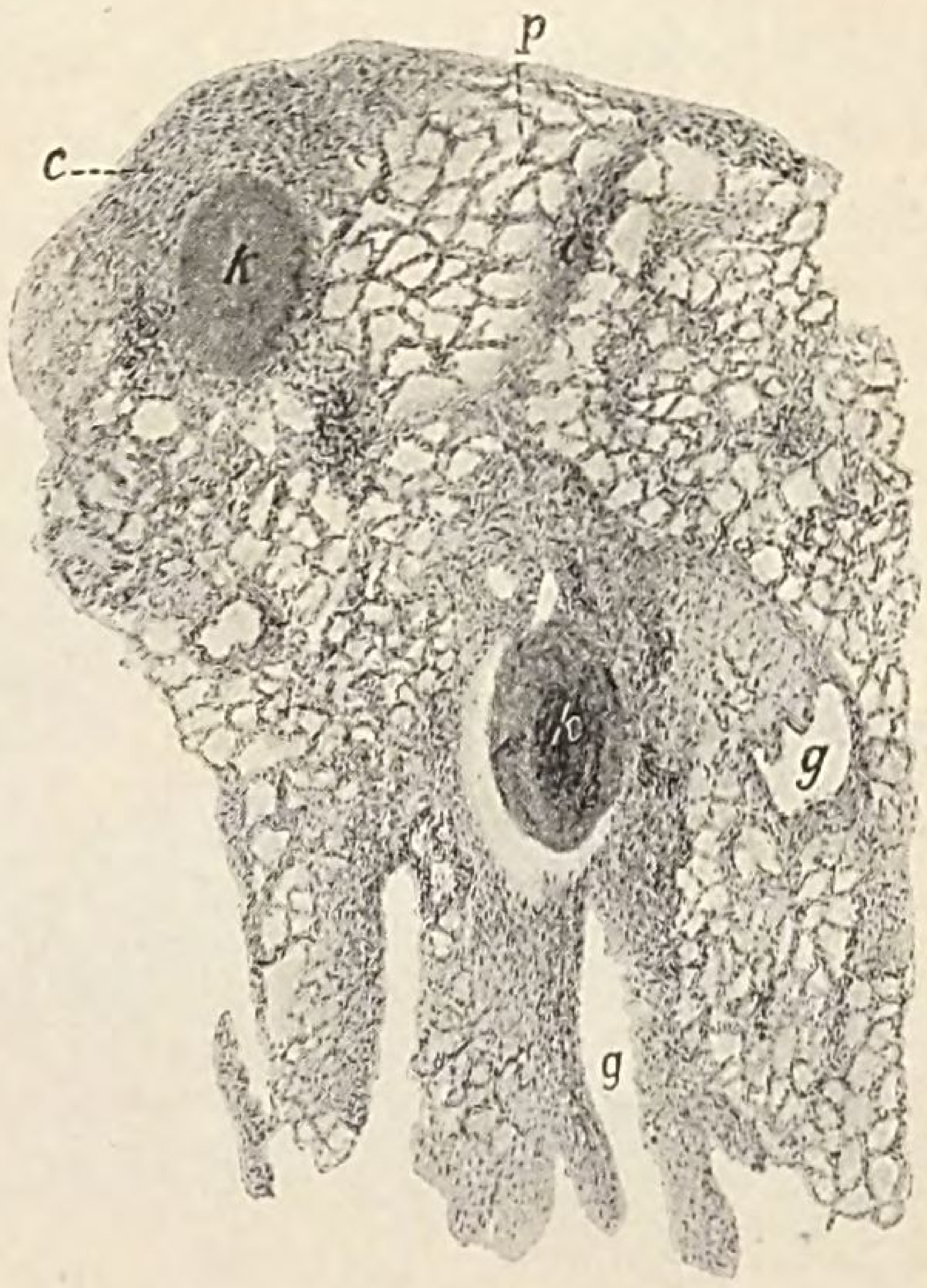


Fig. 38.
Indurative Tuberkulose der Lungenspitze ($\frac{145}{1}$).
p normales Lungenparenchym, c induriertes Gewebe, kalkige Knoten k, k enthaltend, i verdicktes interstitielles Septum, g, g Gefässe.

Durch alle diese Prozesse wird der erkrankte Lungenteil in eine schwielige Bindegewebsmasse umgewandelt, die wenige oder gar keine lufthaltigen Partien enthält und Reste käsiger Herde einschliesst. Durch eingelagertes Pigment erhält die indurierte Partie eine schiefrige Verfärbung.

Verkalkung.

Innerhalb der eingeschlossenen Käseherde findet in solchen Fällen häufig eine Kalkeinlagerung statt. Dieselben wandeln sich dadurch in kreidige oder harte, steinige Massen um, innerhalb deren die Bacillen zu Grunde gehen (Fig. 38). So lang jedoch noch überhaupt käsige Massen vorhanden sind, können dieselben lebende Bacillen beherbergen.

Heilung der Phthise.

Diese Vorgänge haben zum Teil eine deutliche Heilungstendenz; jedenfalls wird das Fortschreiten der Infektion durch das ringsherum entstandene Bindegewebe erschwert und wie die Verkalkung und völlige fibröse Umwandlung kleiner käsiger Teile lehrt, kann dadurch wenigstens eine lokale Heilung zu stande kommen. In der That findet man nicht selten derartige geheilte oder in Heilung begriffene Herde, besonders an den Lungenspitzen.

Andere Folge und Begleitzustände.

Neben der Atelektase und Kollapsinduration bilden sich noch eine Reihe sekundärer Zustände aus; durch Hinzutreten von Ödem kann in atelektatischen Teilen eine Splenisation zu stande kommen. Durch den Ausfall der erkrankten Lungenteile für die Atemfunktion bildet sich vikariierendes Emphysem anderer Lungenteile besonders der Ränder aus; es entstehen diffuse und sackförmige Bronchiektasien durch Erschwerung der Respiration und narbigen Zug seitens der schrumpfenden Teile. Auch einfache Katarrhe der Bronchien und des Parenchyms begleiten vielfach die Phthise.

Knotige Formen, Spitzeninduration.

Es giebt Formen von Lungentuberkulose, bei denen diese indurierenden Prozesse vorwiegend oder fast ausschliesslich vorhanden sind; ja für den Beginn der Tuberkulose an der Spitze ist dieses Verhalten die Regel. Später können in den unteren Teilen akutere Prozesse hinzutreten, aber es gibt auch Formen, bei denen die Induration das Vorherrschende bleibt. Es sind das die mehr knotigen und schwieligen Formen der Phthise, bei denen die Lunge langsam in der Richtung von oben nach unten in ein, von derben Bindegewebssträngen durchzogenes, cirkumskripte käsige oder kalkige Knoten einschliessendes, schwieliges Gewebe verwandelt wird und die man auch als **Lungencirrhose** bezeichnet; sie haben einen chronischen Verlauf und können zu den relativ gutartigen gezählt werden.

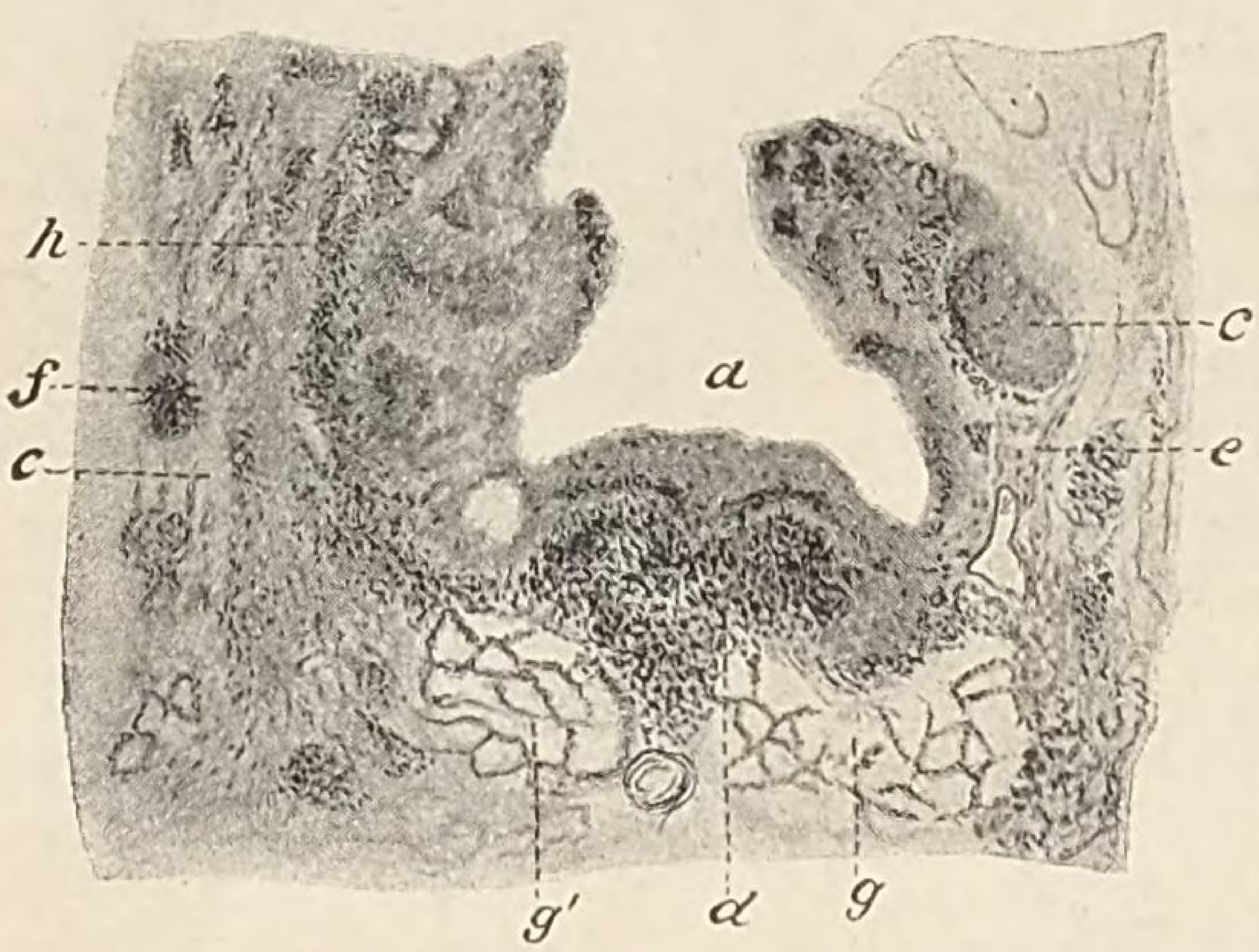


Fig. 39.
Indurative Phthise mit Cavernenbildung ($\frac{4}{1}$°).
a Caverne von zerfallendem käsigem Gewebe umgeben, c, f Tuberkel in der Umgebung, d zellige Infiltration in der Umgebung, e fibröses Gewebe, g, g' lufthaltige Lungenpartien.

Ulcerierende Prozesse.

Diesen relativ gutartigen Formen stehen andere gegenüber, die durch zweierlei Momente charakterisiert sind. Durch die Neigung der käsigen Massen zu Zerfall und durch die Neigung zu rascher Ausbreitung per contiguitatem. Man kann dieselben im Gegensatz zu den indurierenden, als ulcerierende bezeichnen.

Erweichung. Kavernen.

Die Ulcerationen entstehen dadurch, dass die käsigen Herde einer Erweichung anheimfallen. Die vorher trockenen, käsigen Partien werden durch Wasseraufnahme flüssig, und bilden dann eine eiterähnliche Masse, die aber kein Eiter ist, sondern nur verflüssigtes, nekrotisches Gewebe. In der Regel beginnt die Verflüssigung im Centrum der Käseknoten.

Die Flüssigkeit enthält keine oder nur äusserst spärliche Leukocyten und gelbweisse Flocken, Fetzen des toten Gewebes; auch hier erhalten sich die elastischen Fasern sehr lange, und werden eventuell mit den erweichten Teilen nach aussen befördert. An den Stellen, wo käsige Masse einschmilzt, entsteht eine Höhle, die mit dem flüssigen Inhalt gefüllt ist, eine tuberkulöse Kaverne (Fig. 39 a). Der Umfang derselben ist verschieden, und man findet miliare Kavernen bis zu solchen, die fast einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Oft treten sie auch in grosser Zahl auf. Grosse Kavernen entstehen durch Zusammenfliessen kleinerer käsiger und erweichender Herde, vorzugsweise aber durch Vergrösserung des erweichenden Herdes selbst. An den Randteilen desselben schreitet die Infiltration und Entzündung direkt auf die nächste Umgebung fort und auch diese fällt schrittweise wieder der Erweichung anheim.

Die ursprünglichen Käseherde, von welchen die Erweichung ausgeht, können die verschiedenste Provenienz haben und durch käsige Bronchitis und Peribronchitis oder Pneumonie entstanden sein. In sehr akuter Weise bilden sich Kavernen, bei lobärer käsiger Pneumonie. Im allgemeinen gehört die Kavernenbildung jedoch mehr den chronischen oder subchronischen Formen an, so dass ihr Vorhandensein immer auf eine mindestens Wochen dauernde Erkrankung schliessen lässt.

Die frische Kaverne zeigt (Fig. 39a), ihrer Genese entsprechend, als Wand ein käsiges in Zerfall begriffenes Gewebe, und ihre Innenfläche ist mit Fetzen und Partikeln nekrotischer Teile bedeckt und durchsetzt. Mikroskopisch sieht man in der Wand und deren Umgebung miliare Tuberkel, frische verkäsende Pneumonie und Lymphangitis als Zeichen der fortschreitenden Erkrankung. Am längsten widerstehen der Einschmelzung das interstitielle Bindegewebe und namentlich die Gefässe, welch' letztere deutliche Verdickung und ausgesprochene Endarteriitis obliterans aufweisen. An der Wandung und im Innern der Kaverne sieht man häufig die noch nicht zerstörten, bindegewebigen Teile und Gefässe in Form von Leisten vorragen oder auch wohl das Lumen der Kaverne in Form von derben Strängen durchsetzen. An den Gefässstümpfen, die an der Wand der Kaverne herausragen, findet man öfters kleine Aneurysmen, welche zu heftigen Kavernenblutungen Veranlassung geben können. Frische Kaverne.

Der Inhalt kleiner Kavernen kann resorbiert werden und wenn die Tuberkelbacillen abgestorben waren, eine Vernarbung der Kaverne stattfinden. Heilung kleiner Kavernen.

Im anderen Falle kann durch fortschreitende Vergrösserung die Kaverne schliesslich in einen grösseren Bronchialast durchbrechen, dadurch mit der Aussenluft in Kommunikation treten und ihren Inhalt mit dem Sputum entleeren. Mit dem Durchbruch in einen Bronchus ist aber eine weitere Gefahr für die Weiterverbreitung innerhalb der Lunge gegeben, indem die Luftwege mit bacillenhaltiger Flüssigkeit überschwemmt werden und damit auch eine Aspiration derselben in den Bronchien anderer bisher verschonter Lungenteile möglich ist. Durchbruch in einen Bronchus, Folgezustände.

Misch-infektionen.

Endlich ist noch die vielfach sich bethätigende Mitwirkung anderer Bakterien bei der Lungenphthise zu erwähnen. Steht eine Kaverne durch die Bronchien in Kontakt mit der äusseren Luft, so ist für eitererregende und Fäulnisorganismen reichliche Gelegenheit gegeben sich in den Kavernen anzusiedeln. Es entstehen dann Eiterungen der Kavernenwand, von denen aus eine eitrige Lymphangitis grössere Lungenabschnitte ergreifen kann.

Durch Eindringen von Fäulnisorganismen kommt es zu Gangrän; in den Kavernen findet man dann jauchigen, stinkenden Inhalt.

Ein grosser Teil der bei Phthise vorkommenden eitrigen Prozesse ist auf solche sekundäre Infektionen zurückzuführen.

Bronchiektatische Kavernen.

Ausser den durch Zerfall entstandenen, eigentlichen tuberkulösen Kavernen geben auch die bereits früher erwähnten bronchiektatischen Kavernen, namentlich dann, wenn das Sekret in ihnen stagniert, Gelegenheit zu eitrigen und jauchenden Prozessen. Jedoch können auch die Tuberkelbacillen sich nachträglich in Bronchiektasien ansiedeln und käsige Prozesse an ihrer Wand hervorrufen.

Diese Prozesse mit ihren Folgezuständen setzen das anatomische Bild der Phthise zusammen. Das Lungengewebe als solches wird zerstört, durch fibröse schwielige Umwandlung, oder durch Zerfall und Ulceration. Je nachdem die eine oder die andere Art des Zugrundegehens überwiegt, kann man wesentlich indurierende, knotige und schwielige Formen, und wesentlich erweichende, ulcerierende unterscheiden.

Indurierend-ulcerative Formen.

In den meisten Fällen findet man beiderlei Veränderungen kombiniert und zwar an der Spitze mehr knotige Herde und Induration, unter derselben im Oberlappen, vielleicht auch noch in den oberen Teilen des Unterlappens Kavernenbildung; in den unteren Teilen käsige Bronchitis und Lymphangitis peribronchialis und perivaskularis.

Aber auch im Bereiche der ulcerativen Prozesse gesellen sich denselben oft indurierende hinzu. In der Umgebung zerfallender Käseherde bildet sich oft eine bindegewebige Wucherung, so dass die Zerfallshöhle von jungem Granulationsgewebe oder älterem Narbengewebe umfasst wird oder es sind von vornherein peribronchiale und perivaskuläre fibröse Verdickungen mit eingestreuten, pneumonischen Käseherden kombiniert.

Glattwandige Kavernen.

Auch die Wand älterer Kavernen wird nicht selten fibrös umgewandelt. Es kann das dadurch zu stande kommen, dass die Erweichung an der Grenze des sie umgebenden Bindegewebes Halt macht, und der Inhalt der Kaverne nach und nach vollständig entfernt wird, oder dass bei nicht zu intensivem Fortschreiten von der Umgebung aus durch reaktive Entzündung ein Granulationsgewebe gebildet wird, welches die Kaverne umgrenzt, und sich nach und nach in ein derbes Narbengewebe umwandelt. So entsteht aus derselben eine glattwandige, gereinigte, von einer bindegewebigen Kapsel umgebene Höhle.

Dass in dem einen Falle mehr indurierende, in dem andern mehr ulcerierende Prozesse vorkommen, hat seinen Grund sicher sowohl in dem Verhalten der Infektionserreger (ihrer Infektionstüchtigkeit zur Zeit ihres Eindringens u. s. f.) als auch in der Widerstandsfähigkeit der ergriffenen Lunge und der individuellen Disposition.

Abgesehen von dieser letzteren kommt für die Entwickelung und den weiteren Verlauf der Lungentuberkulose noch eine lokale Disposition der Lunge selbst in Betracht. Wir kennen eine Anzahl von Momenten, welche dieselbe erhöhen und dadurch die Infektion vorbereiten; so setzt Inhalation von mineralischem, bes. Metallstaub die Widerstandsfähigkeit der Lunge herab, wie die zahlreichen Fälle von Tuberkulose lehren, welche an Pneumonokoniosen sich anschliessen, ebenso wirken allgemein schwächende Momente, schlechte Ernährung, schlechte hygienische Verhältnisse u. a. Lokale Disposition.

Als hauptsächlichster Träger für die Ausbreitung und Infektion ist das tuberkulöse Sputum anzusehen, welches von Phthisikern in grossen Massen produziert und in die Aussenwelt gebracht wird, namentlich aber in Phthisikerräumen sich zerstäubt. Eine direkte Infektion von Mensch zu Mensch ist ebenfalls denkbar; dass die Lungentuberkulose nicht notwendig durch primäre Infektion der Lunge selbst entstehen muss, wurde bereits erwähnt. Sie kann auch auf dem Lymphwege, sogar von entfernt gelegenen anderen Organen her zu stande kommen. Infektion durch Inhalation.

Der klinische Verlauf ist ebenso wechselvoll wie das anatomische Bild der Phthise. Beginnend in der Regel mit den sogenannten Spitzenkatarrhen, einer tuberkulösen, käsigen Bronchopneumonie in der Lungenspitze, greifen die Veränderungen successive nach unten zu auf dem Bronchialwege, Lymphwege, zum Teil auf dem Blutwege um sich und bilden hier die beschriebenen mannigfaltigen Veränderungen. Jeder neu entstandene Herd ist eine Quelle weiterer Infektion und Ausbreitung auf den gleichen Wegen. Im allgemeinen repräsentieren die knotig indurierenden Formen die chronischer verlaufenden Fälle, bei denen jedoch auch mehr oder weniger Kavernen sich bilden können. Lobuläre und miliare Pneumonien, käsige und käsig-eiterige Bronchitis und Peribronchitis gehören den akuten oder chronisch verlaufenden an. Zu jedem Stadium einer chronischen Phthise kann ein akutes hinzukommen. Auch eine anfangs rasch verlaufende Phthise kann zum Stillstand kommen, oder eine langsamere Ausbreitungsweise einschlagen. Verlauf. Beginn an der Spitze.

An Lungentuberkulose stirbt durchschnittlich 1/7 aller Menschen; die Zahl der Leichen, an denen wir als Nebenbefund geheilte oder beginnende Phthise vorfinden, beträgt in grossen Städten 25—33 %. Auch im Kindesalter ist die Mortalität eine hohe, sie beträgt bis 30 % an Tuberkulose überhaupt, wovon ca. 80 % auf die Lunge (mit oder ohne Tuberkulose anderer Organe) treffen. Bei Kindern trifft man die Tuberkulose besonders im Anschlusse an andere akute Infektionskrankheiten, Scharlach, Masern, Diphtherie. Häufigkeit der Phthise.

In den meisten Fällen befällt die Phthise beide Lungen, wenn auch oft in ganz verschiedenen Formen. Nur die fast rein indurativen „Schrumpfungsphthisen (Lungencirrhose) sind nicht selten einseitig. Einseitige Phthise.

Die **Syphilis** macht namentlich als hereditäre Form Veränderungen in der Lunge und zwar teils gummöse Prozesse, teils pneumonische Affektionen; letztere, welche die sogenannte **weisse Pneumonie** darstellen, bewirken lobuläre oder durch Konfluieren solcher Herde lobäre Hepatisationen, in derem Bereich die Lunge von weisser Farbe, derb infiltriert und voll-

kommen luftleer ist. Mikroskopisch zeigt sich sowohl eine der katarrhalischen Pneumonie ähnliche Exsudation in die Bronchiolen und Alveolarlumina mit fettigem Zerfall der ausgeschiedenen Massen, als auch eine starke zellige Proliferation in den interalveolären und interstitiellen Septen, die dadurch infiltriert und verdickt werden. Die in ihnen verlaufenden Gefässe zeigen eine Verdickung der Intima.

Seltener zeigt die erworbene Lues Veränderungen in der Lunge, auch sind dieselben vielfach nicht sicher von anderen ulcerativen und Schrumpfungsprozessen zu unterscheiden.

Tumoren sind in der Lunge selten; es kommen hie und da Endotheliome primär vor, die von den Endothelien der Lymphgefässe ausgehen und alveoläre krebsähnliche Wucherungen bilden; auch andere Sarkome kommen vor.

Häufiger finden Sarkome wie Carcinome sich in Form von Metastasen.

Durch Fortwucherung von Carcinomen oder Sarkomen in den Lymphgefässen entsteht ein der tuberkulösen Lymphangitis peribronchialis makroskopisch nicht unähnliches Bild, die sog. Lymphangitis carcinomatosa und sarcomatosa.

Lymphang. carcinomatosa.

Tierische Parasiten kommen in der Lunge selten vor; es sind Cysticercen und Echinokokken in derselben beobachtet worden.

Von **Schimmelpilzen** ist nur der Aktinomyces pathogen, welcher vermutlich von der Mundhöhle aus in die Lunge gelangt und dort Eiterherde und Abscesse bildet.

Von **Bakterien** kommen, abgesehen von den pathogenen Tuberkelbacillen noch die Rotzbacillen vor, die auch in der Lunge kleinere und grössere Knoten entstehen lassen. In Kavernen, Gangränherden etc. finden sich reichlich saprophytische Bakterien; in den Kavernen sehr häufig der Tetragenus.

E. Pleura.

Cirkulationsstörungen.

Kongestive Hyperämie der Pleuragefässe entsteht als Vorläufer und Begleiterscheinung von Entzündungen, ferner dann, wenn ein längere Zeit hindurch bestandener höherer Druck auf dieselben, wie ihn z. B. auch grosse Exsudate oder Transsudate ausüben, plötzlich durch Entleerung der Flüssigkeitsmengen aufgehoben wird.

Stauungshyperämie ist die Folge allgemeiner Stauung oder von Stauung im kleinen Kreislauf.

Hydrothorax.

Stauung in der Lunge und der Pleura hat Auftreten eines **Hydrothorax** zur Folge d. h. Ansammlung eines Transsudates in der Pleurahöhle, wobei sich sehr erhebliche Flüssigkeitsmengen in derselben vorfinden können.

Solche bewirken eine Kompression der Lunge, in erster Linie der Unterlappen, die dabei in den Zustand der Kompressionsatelektase versetzt werden.

Von **Blutungen** sind besonders die beim Erstickungstod auftretenden subpleuralen Ekchymosen zu nennen. Grössere Blutergüsse in den Pleurasack, Hämatothorax, findet man nach Verletzung der Thoraxwand oder der Lunge (bei Rippenfrakturen, Verwundungen etc.). Blutungen.

Entzündungen der Pleura (Pleuritis), sind nach der Beschaffenheit des Exsudats seröse, fibrinöse oder eiterige; übrigens kommen sehr häufig Mischformen derselben vor. Durch Beimischung von Blut kann jede derselben zu einer hämorrhagischen Entzündung werden. Entzündungen.

Zu Beginn **sero-fibrinöser Pleuritis** findet man statt der sonst glatten und glänzenden Pleuraoberfläche eine auf Degeneration des Epithels, kleinzelliger Infiltration und leichter Exsudation beruhende Trübung derselben. Die ersten Fibrinauflagerungen bilden auf der entzündeten Stelle einen matten, sammtartigen Belag, der sich in höheren Graden in zarte, zerreissliche, gelbliche, leicht abziehbare Membranen umwandelt, die wesentlich aus Fibrin bestehen. Ähnlich wie am Herzbeutel können sich auch hier dicke Fibrinmassen ansammeln und derbe, schwartige oder zottige Auflagerungen bilden. Daneben wird bei der sero-fibrinösen Pleuritis eine mehr oder minder grosse Menge serösen Exsudats (bis zu mehreren Litern) in den Pleuraraum abgesondert, welches sich durch seinen Gehalt an reichlichen feinen Fibrinflocken oder fibrinösen Membranen von den Transsudaten unterscheidet. Wie diese so bewirken auch ausgedehnte Exsudate Kompression und Atelektase der Lunge, und da sie gewöhnlich einseitig auftreten, oft auch Verdrängung der Lunge und des Herzens gegen die andere Seite zu. Seröse und fibrinöse Pleuritis.

Die gleichen Veränderungen wie die Pulmonalpleura kann auch die Kostalpleura aufweisen.

Ausser der sero-fibrinösen kommt auch eine rein fibrinöse Pleuritis vor, bei welcher gar kein flüssiges Exsudat abgeschieden wird, sondern die Pleura nur einen Belag trockener Fibrinauflagerungen aufweist. Man bezeichnet dieselbe als Pleuritis sicca. Pleuritis sicca.

Finden auch Blutaustritte aus den Gefässen der Pleura statt, so entsteht die fibrinös-hämorrhagische Pleuritis.

Das fibrinöse Exsudat und noch leichter natürlich das ausgetretene Serum kann vollkommen resorbiert werden, meist aber entwickelt sich, ähnlich wie bei der fibrinösen Perikarditis, ein Granulationsgewebe, das die Fibrinschichten durchwächst und organisiert, und allmählich Bindegewebe an deren Stelle setzt. Hatte schon im Stadium der akuten Exsudation eine Verklebung der beiden Pleurablätter stattgefunden, so tritt jetzt eine wirkliche Verwachsung derselben ein und bildet als Narbengewebe an der Lungen-Oberfläche derbe, dicke, bindegewebige Auflagerungen, die sich von den fibrinösen durch ihre Festigkeit, ihre mehr grauweisse Farbe, und festes Anhaften an der Unterlage unterscheiden. Besonders gerne an der

Lungenspitze bilden sich cirkumskripte, den Sehnenflecken des Perikards ähnliche, bindegewebige Schwielen, die häufig eine Verwachsung mit der Kostalpleura bewirken. Nach Organisation reichlicher Fibrinmassen entstehen sehr harte, aus fibrösem, zellarmen Narbengewebe bestehende Schwarten. In und zwischen denselben erhalten sich häufig noch Reste von Fibrin, welche nach und nach ebenfalls von Bindegewebe durchsetzt werden oder in eine käseähnliche Masse zerfallen, oder auch verkalken.

Fibröse Pleuritis.

Man bezeichnet diesen Prozess der bindegewebigen Organisation als **fibröse Pleuritis** und soweit sie Verwachsungen beider Pleurablätter bewirkt, auch als **Adhäsivpleuritis.** Cirkumskripte Verwachsungen zwischen denselben werden, wenn sie nicht sehr fest sind, durch die Bewegungen der Lunge gedehnt und gezerrt und zu bandartigen Verbindungen zwischen Thoraxwand und Lunge, sog. Synechien derselben, ausgezogen.

Derartige produktive Entzündungen der Pleura können auch von Anfang an chronisch verlaufen und wesentlich produktiver Natur sein.

Eiterige Pleuritis.

Das **eiterige Exsudat** bewirkt eine gelblich trübe Infiltration der Pleura, die dabei auch von einem flüssigen Eiterbelag bedeckt ist. Bei starkem eiterigen Exsudat senkt der Eiter sich in dem Pleuraraum, wo man von demselben bei der Sektion nicht selten reichliche Mengen findet. Häufig ist die Entzündung keine rein eiterige, sondern eine eiterig-fibrinöse und dann finden sich an der Lungenoberfläche, an der Kostalpleura, wie auch in der abgesonderten eiterigen Flüssigkeit flottierend, meist weiche, zum Teil in Quellung und Lösung begriffene Fibrinmembranen. Die eiterige Pleuritis bezeichnet man auch als Empyem der Pleurahöhle. Die Ausgänge der eiterigen Pleuritis sind verschieden; in vielen Fällen verläuft sie tödlich; ausserdem kann ein Durchbruch des Eiters in die Lunge und dann sogenannte pleurogene Pneumonie, oder ein solcher durch die Thoraxwand nach aussen stattfinden („Empyema necessitatis“). Endlich kann eine Eindickung und, durch Ausbildung einer produktiven Pleuritis eine teilweise Organisation des Exsudats stattfinden, wodurch die Reste desselben von neugebildetem Bindegewebe umschlossen und abgesackt werden.

Abgesackte Pleuritis.

Eine „abgesackte“ Pleuritis entsteht endlich auch noch dadurch, dass Verwachsungen schon früher vorhanden waren und in die von ihnen umschlossenen Höhlen hinein durch eine cirkumskripte Pleuritis ein eiteriger Erguss statthat.

Ätiologie.

Auf metastatischem Wege entstehen fibrinöse oder auch eiterige Formen von Pleuritis bei Infektionskrankheiten, Pyämie und Septikämie, Gelenkrheumatismus, Typhus u. a. Eine weitere Quelle meist eiteriger Pleuritis ist durch Verletzungen und Wundinfektion gegeben; die meisten Formen sind jedoch sekundär entstanden und zwar durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Lunge, dem Mediastinum, den mediastinalen Lymphdrüsen, dem Herzbeutel oder der Thoraxwand her; von diesen ist es wieder weitaus am häufigsten die Lunge und zwar die Lungentuberkulose mit den sie begleitenden entzündlichen Affektionen, die das grösste Kontingent zu den

Ursachen der Rippenfellentzündung stellt. Nächstdem sind auch andere Entzündungen der Lunge, fast konstant die kroupöse Pneumonie, und häufig auch die katarrhalische Pneumonie und eiterige Prozesse in der Lunge von Pleuritis begleitet. In allen diesen Fällen können sich produktive Vorgänge mit konsekutiven Schwielenbildungen und Verwachsungen der Pleurablätter einstellen. Bei chronischen Pneumonien entwickeln sich auch von vorneherein chronische Affektionen der Pleura.

Von Anfang an produktive Pleuritiden begleiten die indurativen Zustände der Lunge, wie Schrumpfungen derselben durch Kollapsinduration oder Pneumonokoniosen. Bei denselben bilden sich in der Pleura auch die bereits erwähnten fibrösen Verdickungen im Verlauf der Lymphgefässe, mit netzförmiger Anordnung und kleinen, fibrös entarteten Tuberkeln oft täuschend ähnlich sehenden Knötchen (vergl. Lungeninduration, Pneumonokoniosen).

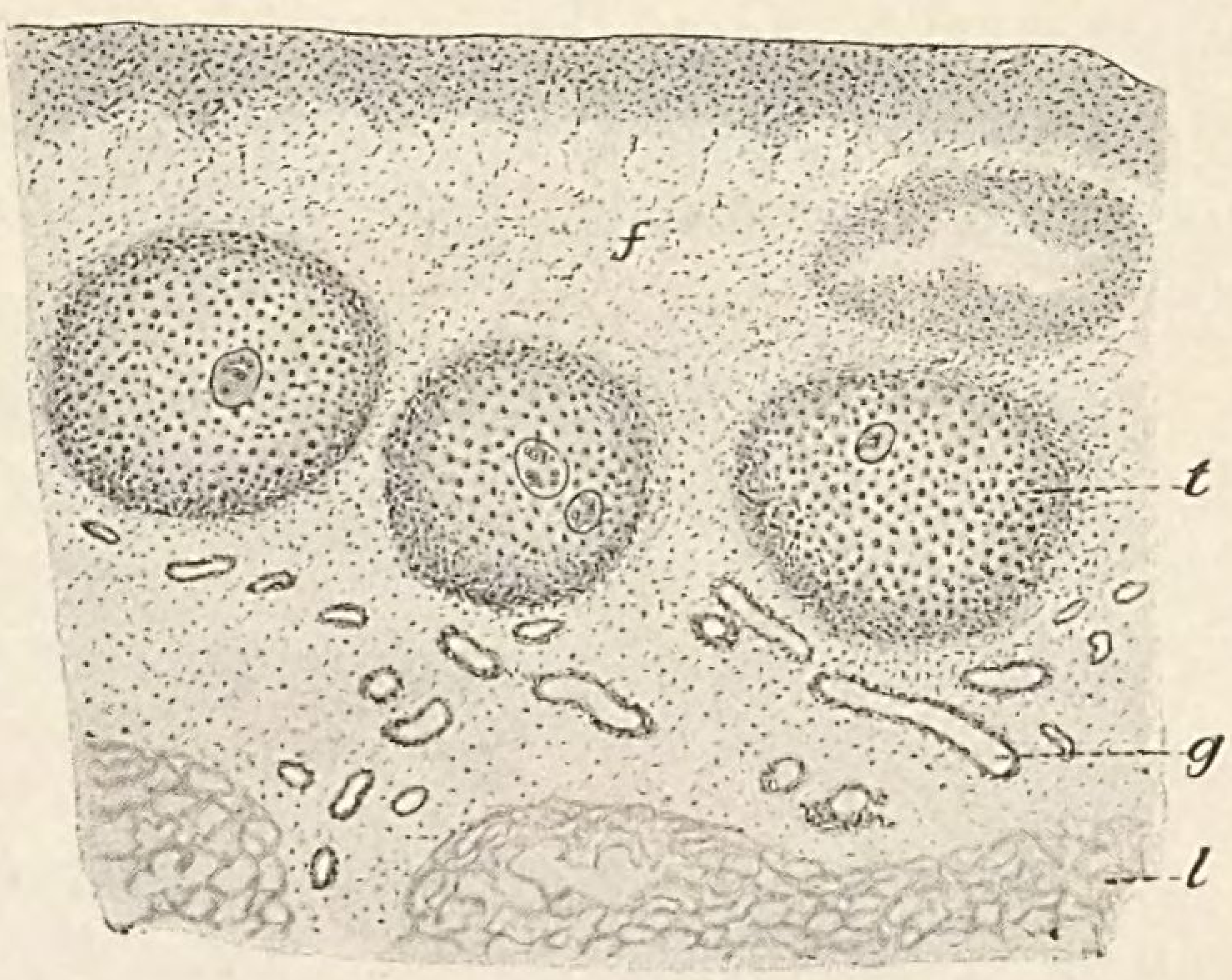


Fig. 40.
Fibrös verdickte Pleura mit miliaren Tuberkeln.
f fibröses Gewebe, l Lungengewebe, g Gefässe, t Miliartuberkel mit Riesenzellen.

Tuberkulose der Pleura tritt als einfache Tuberkulose derselben oder als tuberkulöse Entzündung auf. Erstere entsteht sehr selten primär, häufig als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose der Lunge oder über chronischen tuberkulösen Lungenherden. In anderen Fällen ist sie von tuberkulösen Affektionen der Wirbelsäule, der Drüsen, Rippen oder auch des Bauchfells her fortgeleitet.

Bei der einfachen Pleuratuberkulose sitzen die Tuberkel (Fig. 40 t) in der sonst unveränderten Lungen-Pleura, oder entwickeln sich auch nachträglich in den Auflagerungen, den bindegewebigen Spangen, in der Kostalpleura oder Zwerchfellpleura. Einfache Tuberkulose der Pleura.

Im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose treten fast regelmässig Entzündungen der Pleura auf. Bald machen sie rein fibrinöse oder serofibrinöse oder seröse Exsudate, die sich von solchen anderen Ursprungs nicht unterscheiden, in denen auch Tuberkelbacillen nicht nachweisbar sind, und in welche sie wahrscheinlich auch gar nicht übergehen; bald die eigentlichen tuberkulösen Entzündungen, die neben sero-fibrinöser, hämorrhagischer, seltener eiteriger Exsudation auch Entwickelung von Tuberkeln aufweisen; die letzteren sitzen sehr häufig versteckt in den Exsudatauflagerungen oder in dem die Pleura bedeckenden, jungen Tuberkulöse Pleuritis.

Granulationsgewebe. Die fast bei allen Phthisikern vorhandenen Verwachsungen der Lunge mit der Kostalpleura sind ein Effekt der cirkumskripten, chronischen einfachen oder tuberkulösen Pleuritis.

Wie die Lungentuberkulose selbst, so treten auch die sie begleitenden Formen der Pleuritis in sehr wechselndem und schwankendem Verlaufe auf, bilden bald akute Exsudationen, bald chronische adhäsive Prozesse mit Absackung der Exsudate, bald wieder neue Exsudationen in die Pleurahöhle oder auch abgesackte Höhlen in derselben.

Selten ist die eigentliche tuberkulöse Pleuritis eine eiterige; dagegen schliesst sich solche öfter an eine die Tuberkulose begleitende purulente Peribronchitis und Lymphangitis an, oder entsteht durch Perforation von Kavernen. Im letzteren Falle kommt es zu Empyem und Pyopneumothorax.

Pneumothorax. Der schon mehrfach erwähnte **Pneumothorax** entsteht durch Eindringen von Luft in den Pleuraraum; und zwar kann sowohl eine Perforation der Brustwand (meistens Verletzungen), als eine solche der Lunge (ebenfalls Verletzungen oder durchbrechende Kavernen, Eiterherde oder Gangränherde) den Lufteintritt bewirken.

Die Luft im Thoraxraum ist stark gespannt beim geschlossenen Pneumothorax, d. h. wenn die Perforationsstelle sich wieder geschlossen hat, und dem „Ventilpneumothorax", bei welchem während der Exspiration die Öffnung ventilartig verlegt wird, während jede Inspiration wieder Luft in die Pleurahöhle einsaugt (vergl. die klinischen Lehrbücher), und entweicht beim Einschneiden der Rippenknorpel oft unter deutlich zischendem Geräusch; das Zwerchfell ist nach unten gedrängt, das Herz nach der Seite verschoben, die Interkostalräume sind vorgewölbt, die Lunge selbst kollabiert, wenn sie nicht durch Adhäsionen an der Thoraxwand fixiert ist. Schliesst sich die Wunde, die den Pneumothorax verursacht hatte, so wird die Luft nach und nach resorbiert. Entsteht die Perforation durch Eiterherde, Kavernen oder Gangrän, so kommt nicht bloss Luft in den Thoraxraum, sondern auch der Inhalt der durchgebrochenen Höhlen und es entsteht kein einfacher,

Pyopneumothorax. sondern ein **Pyopneumothorax**, der in dem Pleurasack wieder Eiterung, Empyem oder auch faulige Zersetzung hervorruft. Auch hier hängt die Ausbreitung des Prozesses davon ab, ob schon Verwachsungen vorher gebildet waren oder nicht. Am häufigsten kommt es zur Entstehung eines Pneumothorax und Pyopneumothorax im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose und der Lungengangrän.

Neubildungen,

die an der Pleura auftreten, sind meistens sekundär von der Umgebung her auf sie übergegangen oder stellen Metastasen dar.

P r i m ä r entwickeln sich in seltenen Fällen C a r c i n o m e (sogenannte Endothelkrebse), sowie Sarkome und andere Bindegewebsgeschwülste.

Lymphangitis carcinomatosa etc.

Bei primären wie sekundären Formen geschieht die Ausbreitung hie und da im Verlauf der Lymphgefässe, wodurch ein der Lymphangitis carcinomatosa oder sarcomatosa der Lunge ähnliches Bild entsteht.

Carcinomatöse Pleuritis.

Bei Vorhandensein solcher Tumoren entwickelt sich auch manchmal eine s e r ö s e P l e u r i t i s, die Pleuritis carcinomatosa, resp. sarcomatosa. +

Kapitel IV.

Erkrankungen des Verdauungsapparats und seiner grossen Drüsen.

A. Mundhöhle. Rachenhöhle, Speicheldrüsen und Ösophagus.

1. Mundhöhle, Lippen, Wangen, Zunge, Zähne.

Stomatitis catarrhal.

Entzündungen. In der Mundhöhle kommen einfache **katarrhalische Entzündungen** über ihre ganze Ausdehnung verbreitet oder an den einzelnen Teilen als Glossitis (Zunge), Cheilitis (Lippe), Gingivitis (Zahnfleisch) vor.

Stomatitis aphthosa.

Unter **Stomatitis aphthosa** versteht man eine katarrhalische Entzündung bei der sich an einzelnen Stellen sogenannte Aphthen bilden, kleine infiltrierte, etwas prominente, grauweisse Flecke, die von einem hyperämischen Hofe umgeben sind und durch Abscheidung eines fibrinösen Exsudats unter das Epithel entstehen. Wird letzteres abgestossen, so entstehen kleine Erosionen. Die meist schubweise auftretenden Aphthen sitzen mit Vorliebe im Zahnfleisch und dessen Übergangsstellen in die Schleimhaut der Wange und der Zunge.

Phlegmone.

Phlegmonöse Entzündung findet sich hie und da an der Zunge, wo sie durch Verletzungen oder im Gefolge von Erysipel auftritt. Die eiterige Gingivitis (**Parulis**) schliesst sich an Erkrankungen der Zähne an. Indem der Eiterherd nach der Mundhöhle oder nach anderen Teilen z. B. am Unterkieferrand nach aussen durchbricht, entsteht die sogenannte Zahnfistel. Herpes-Bläschen und pustulöse Entzündungen finden sich an den Lippen und der Zungenschleimhaut nach mechanischen und chemischen Reizen, ferner symptomatisch bei vielen Allgemeinaffektionen.

Parulis.

Stomatitis ulcerosa.

Die **Stomatitis ulcerosa** (Stomacace, Mundfäule) ist eine Entzündung des Zahnfleisches, die durch den Ausgang in ausgedehnte Geschwürsbildung charakterisiert ist. Vom Zahnfleisch aus geht sie auf die Schleimhaut der Zunge und der Wangen über. Sie kann geschwürigen Zerfall ausgedehnter Teile der Mundhöhle im Gefolge haben und sich auch mit Nekrose und Brand der Weichteile kombinieren; die dabei entstehenden Ge-

schwüre sondern ein höchst übelriechendes, eiteriges Sekret ab. Am häufigsten begegnet man der Mundfäule im kindlichen Alter und zwar entwickelt sie sich wie die nah verwandte Noma, besonders bei herabgekommenen skrofulösen Kindern, die unter schlechten hygienischen Verhältnissen leben. Beim Erwachsenen rufen gewisse Vergiftungen (mit Quecksilber, Phosphor, Blei u.a.) ähnliche Erscheinungen hervor; auch die geschwürigen Zahnfleischprozesse beim Skorbut gehören hierher.

Noma ist ein unter ähnlichen Verhältnissen wie die ulcerative Stomatitis auftretender Prozess, der meist an den Mundwinkeln beginnend zuerst ödematöse Auftreibung und Infiltration, dann aber gangränösen Zerfall der Wange bewirkt und ausgedehnte Zerstörungen des Gesichtes hervorrufen kann; Knochen und Knorpel, die dem Prozesse im Wege liegen, nekrotisieren. Noma.

Der Aktinomyces ruft Granulationsbildung und Eiterung am Zahnfleisch, und besonders den Kiefern hervor.

Chronische Affektionen der Mundschleimhaut (chronische Katarrhe) sind die sogenannte Leukoplakia lingualis und buccalis, die durch Hyperplasie der Schleimhaut und des Epithels der betreffenden Teile ausgezeichnet sind und in Form verschieden geformter weisser Flecken bei starkem Tabakgenuss, sowie im Gefolge von Syphilis auftreten. Sie heisst auch Psoriasis oder Ichthyosis linguae. Leukoplakia.

Tuberkulose kommt ziemlich selten in der Mundhöhle zur Beobachtung. An der Zunge tritt sie hie und da primär auf, und zwar entweder in Form Geschwüre bildender, zuerst oberflächlicher Schleimhauttuberkulose, oder auch tief sitzender, tuberkulöser Konglomeratknoten. Tuberkulose.

Lupus kann von der Haut des Gesichtes auf die Mundhöhle übergreifen und erzeugt daselbst ähnliche Geschwürsbildungen. Lupus.

Häufiger als die Tuberkulose lokalisiert sich in der Mundhöhle die **Syphilis**, von welcher sowohl der Primäraffekt, als auch sekundäre und tertiäre Erscheinungen auftreten können. Papeln (Plaques muqueuses) entstehen an der Zunge, der Lippen- und Wangenschleimhaut und bilden daselbst häufig flache Erosionen oder Geschwüre; an der Zunge bilden sich gerne am Geschwürsgrund Fissuren, welche demselben ein zerklüftetes Aussehen verleihen. Syphilis.

Gummöse Infiltrationen finden sich an der Zunge in mehr diffuser Ausbreitung oder in Form cirkumskripter Knoten. Indem dieselben nach der Oberfläche durchbrechen, entstehen mit verdickten Rändern versehene, scharfbegrenzte Geschwüre, indes kann die Infiltration sich auch zurückbilden, ohne dass es zur Nekrose und Geschwürsbildung kommt. Am harten Gaumen kommt es im Anschlusse an die Nasensyphilis manchmal zu Knochennekrose und Perforationen zwischen Nasen- und Mundhöhle.

Tumoren. Carcinome kommen an der Schleimhaut der Wange, den Lippen, besonders aber an der Zunge vor, und sind fast immer Platten- Carcinom der Zunge.

epithelkrebse. An der Zunge und den Lippen bilden sie bald mehr nach der Oberfläche zu wachsende, nicht selten papilläre Tumoren, bald in der Tiefe sich entwickelnde Knoten. Für den Zungenkrebs sieht man den chronischen Reiz, den die Schleimhaut durch scharfe Vorsprünge kariöser Zähne erleidet, sowie die Leukoplakie linguae als disponierende Momente an.

Epulis. Die als Epulis bezeichneten, von den Alveolarfortsätzen der Kiefer ausgehenden cirkumskripten Tumoren gehören der Gruppe der Sarkome (meist Riesenzellensarkome) an.

Von gutartigen Geschwülsten der in Rede stehenden Teile sind Angiome und Lymphangiome zu nennen. Letztere liegen einem Teile der als Makrocheilie, Makroglossie und Makromelie bezeichneten, angeborenen oder bald nach der Geburt sich entwickelnden Vergrösserungen der Lippen, Zunge oder Verdickungen der Wange zu Grunde, während eine andere Gruppe von Makroglossie etc. angeborenen Hyperplasien dieser Organe entspricht. Die namentlich bei skrofulösen Kindern häufig zu beobachtenden Vergrösserungen der Lippen mit wulstartiger Anschwellung der Schleimhaut, zeigen Erweiterung der Lymphgefässe, bindegewebige Hyperplasie und Hyperplasie der Drüsen, an der Oberfläche vielfach Rhagadenbildung (skrofulöse Lippe).

Weiter kommen in den verschiedenen Teilen der Mundhöhle Fibrome, Chondrome, Myxome, Osteome vor. Von den Zähnen können echte Odontome oder sogenannte Dental-Osteome ausgehen.

Cysten. Cystenbildungen in der Mundhöhle sind sehr verschiedener Herkunft. Es sollen nur erwähnt werden die Dermoidcysten (am Boden der Mundhöhle), die Kiemengangcysten, welche am Zungengrund vorkommen, die Ranula, welche nach Verlegung der Ausführungsgänge der Nuhn'schen Drüse, in derselben entsteht; endlich die Kiefercysten, welche von epithelialen Keimzellen der Zähne oder den Zahnsäckchen entstehen.

Parasiten. Der **Soor**, der vorzugsweise bei kleinen Kindern, aber gelegentlich auch bei kachektischen Erwachsenen auftritt, betrifft besonders die Zunge, dann auch die übrigen Teile der Mundhöhle und kann auf Pharynx, Ösophagus und Kehlkopf übergehen. Er bildet grauweisse Flecken oder zusammenhängende aus Hyphen und Sporen bestehende Beläge. Die darunter liegende Schleimhaut ist entzündet und zu Blutungen geneigt.

An den **Zähnen** ist die häufigste Veränderung die Karies derselben, an welche sich eine Entzündung der Pulpa (Pulpitis) und Wurzelperiostitis sowie die bereits erwähnte Parulis anschliessen können.

2. Speicheldrüsen.

Entzündungen. **Parotitis**, Entzündung der Parotis, oft mit Entzündung auch der beiden anderen Speicheldrüsen einhergehend, kommt sporadisch wie epidemisch vor („Mumps"). Sie kann in Rückgang oder in Abscedierung endigen.

Angina Ludovici ist eine phlegmonöse meist zu Abscessbildung führende Entzündung in der Umgebung der Glandula submaxillaris.

Von Konkrementen finden sich die sogenannten **Speichelsteine**, die wesentlich aus kohlensaurem Kalk bestehen. Indem sie den Ausführungsgang der Drüse verlegen, können sie **cystische Erweiterungen** derselben zur Folge haben. In ähnlicher Weise entstehen solche Erweiterungen durch narbige Prozesse, die eine Obliteration des Ausführungsganges herbeiführen. Konkremente.

Von **Tumoren** finden sich Carcinome, Sarkome, Chondrome, häufig Mischgeschwülste (Chondrosarkome, Myxosarkome); ferner Cylindrome, Angiosarkome). Tumoren.

3. Rachen, Isthmus faucium und Tonsillen.

Entzündungen.

Katarrhe der Rachenorgane treten als Pharyngitis, Angina, Angina tonsillaris (Amygdalitis) auf, entweder den Pharynx, Gaumen, oder die Tonsillen oder auch alle diese Teile zusammen betreffend. Der **akute Katarrh** weist Schwellung, Rötung und schliesslich vermehrte Sekretion der Schleimhaut, an den Tonsillen Vergrösserung durch akute Hyperplasie auf. Er entsteht durch Einatmung verunreinigter Luft etc. unter den gleichen Verhältnissen wie die akute Laryngitis (s. o.). In den Lakunen der Tonsillen bilden sich beim Katarrh derselben manchmal gelbliche, aus Sekret bestehende Pfröpfe, die bei oberflächlicher Untersuchung Ähnlichkeit mit kleinen Abscessen haben können. Akuter Katarrh.

Der **chronische Katarrh** des Rachens ist gleichfalls auf ähnliche Ursachen zurückzuführen, wie die analoge Erkrankung des Larynx. Die Schleimhaut zeigt dabei zum Teil hypertrophische, und schliesslich auch atrophische Zustände; zu ersteren gehören Verdickungen und Wulstungen der Mukosa, ferner grössere und kleinere granulöse Erhebungen, die auf Hyperplasien der Follikel und Wucherung der Schleimhautdrüsen beruhen (Pharyngitis granulosa). Letztere zeigen sich durch Dünnheit und Glätte der Rachenschleimhaut, auf welcher die erwähnten Granula um so deutlicher hervortreten. An den Tonsillen stellen sich oft Vergrösserungen ein, die auf chronischer Hyperplasie ihres lymphadenoiden Gewebes beruhen; in ihren Lakunen bilden sich nicht selten verkalkende Sekretpfröpfe. Chronischer Katarrh.

Hyperplasie der Tonsillen kommt besonders bei skrofulösen Kindern vor, wie auch im Anschlusse an mehrfach sich wiederholende akute Entzündungen der Mandeln und betreffen sowohl die Gaumenmandeln, als auch die sogenannte Rachentonsille. Die Hypertrophie besteht in einer Zunahme des lymphadenoiden Gewebes und kann ebenso wie bei den Lymphdrüsen eine ausgedehnte fibröse Induration hervorrufen. Hyperplasie der Tonsillen.

Durch Eindringen von Fäulnispilzen entstehen gangränöse Entzündungen, am öftesten eine gangränöse Tonsillitis im Anschlusse an Scharlachdiphtherie (s. u.). Gangränöse Entzündung.

Phlegmone.

Phlegmonöse Entzündung besteht in eiteriger Infiltration der Schleimhaut und Submukosa, die mit starker Schwellung und Rötung derselben einhergeht. Die Infiltration kann in den ersten Stadien rückgängig werden, oder zur Bildung von Abscessen führen.

Man unterscheidet:

Angina phlegmonosa.

1. Die Angina phlegmonosa; die phlegmonöse Entzündung des Gaumens, entsteht durch heftige thermische oder chemische Reize (Ätzgifte). Die Schwellung macht sich dabei besonders an der Uvula bemerkbar.

Tonsillitis phlegmonosa.

2. Die Tonsillitis phlegmonosa führt zur Bildung kleiner, oft multipler Abscesse, die zu einem grösseren Tonsillarabscess zusammenfliessen, der in der Regel nach der Mundhöhle zu durchbricht; seltener bedingt er eine Gefahr durch Arrosion der Karotis.

Retropharyngeal-Abscess.

3. Pharyngitis phlegmonosa (Retropharyngealabscess), Eiterung der hinteren Rachenwand und der dort gelegenen Lymphdrüsen, ist meist ein sekundärer Prozess, der durch Infektion der retropharyngealen Lymphdrüsen (Scharlach, Diphtherie) durch Verletzungen des Rachens (Fremdkörper) oder durch Karies der Halswirbel entsteht.

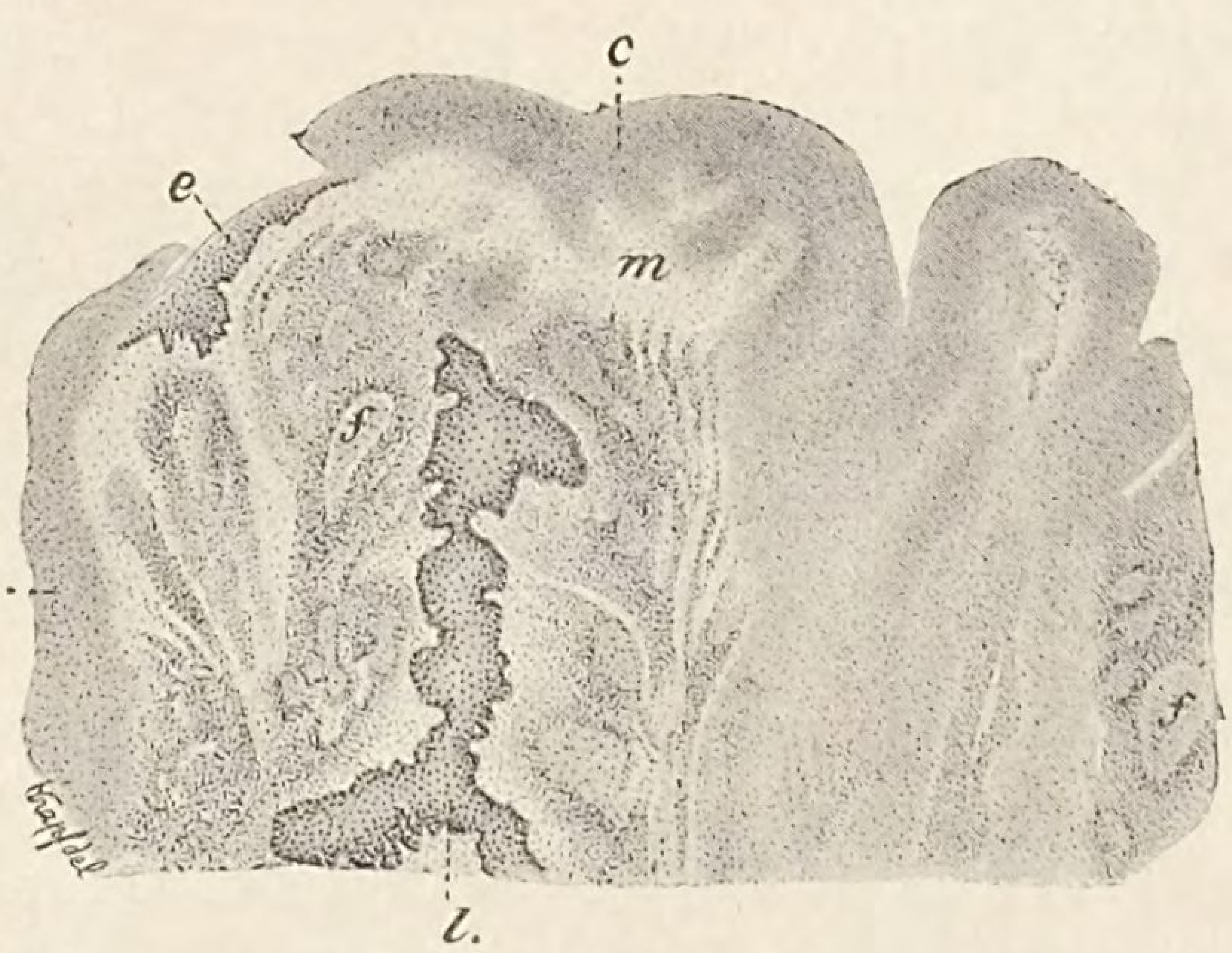


Fig. 41.
Kroupös-diphtheritische Tonsillitis bei Scharlach ($\frac{25}{1}$).
c c nekrotische Massen auf der Oberfläche, e Stelle mit noch erhaltenem Epithel, l Lacune mit erhaltenem Epithel; bei m und auf der rechten Seite des Präparats, letztere einer Laceue entsprechend, das Epithel fehlend und auch die Schleimhaut nekrotisch, f Follikel.

Der Retropharyngeal-Abscess kann in die Rachenhöhle perforieren, bedingt aber stets auch eine schwere Gefahr durch die Möglichkeit einer Eitersenkung längs der Vorderfläche der Wirbelsäule in das Mediastinum.

Kroup und Diphtherie.

In der Schleimhaut des Rachens und der Respirationsorgane kommen sehr häufig **pseudomembranöse Entzündungen** vor. Die Membranen sind teils Auflagerungen gerinnender Massen auf die ihres Epithels beraubte Schleimhaut (Kroup,) teils bestehen sie in mehr oder minder tiefen Nekrosen der Schleimhaut selbst, auf welche dann gleichfalls geronnene Exsudatmassen zu liegen kommen (Diphtherie vergl. Fig. 19, 41, 43). Im ersteren Falle lassen die geronnenen Auflagerungen sich leicht von der Schleimhaut abheben, nur an manchen Stellen, die Plattenepithel haben, haften sie etwas fester. (Pseudodiphtherie). Die Schleimhaut liegt dann vom Epithel entblösst, meist lebhaft injiziert, aber sonst intakt vor. An den Tonsillen

haften die Membranen auch deshalb fester, weil sie in die Taschen derselben hineingehen.

Bei echter Diphtherie sind die Membranen schwer abziehbar (weil sie einen Teil Schleimhaut enthalten, Fig. 41 m), nach ihrer Entfernung sieht man den übrigbleibenden Teil derselben als graue nekrotische Flächen vorliegen.

Diese beide Veränderungen, die man anatomisch als Kroup respektive Diphtherie bezeichnet, kommen bei verschiedenen Krankheiten vor.

1. Sie können erstens durch verschiedene Einwirkungen entstehen, welche eine Nekrose des Epithels respektive der Schleimhaut zur Folge haben (heisse Flüssigkeiten, Ätzgifte etc.).

2. Sie bilden ferner das Substrat der klinisch als **Kroup und Diphtherie** bezeichneten Krankheitsfälle (Genuine Diphtherie, Synanche). Genuine Diphtherie.

Dieselbe ist eine zuerst sich meistens am Gaumen oder den Tonsillen, seltener am Kehlkopf lokalisierende Allgemeinerkrankung, welche mit Bildung kleiner grauweisser Flecken beginnt, die rasch an Ausdehnung zunehmen und oft einen grossen Teil der Rachenorgane mit zusammenhängenden dicken Membranen überziehen. Dieselben sind meist kroupöse, seltener echt diphtheritische (s. o.) und finden sich besonders am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, der Uvula und den Tonsillen, seltener an der hinteren Rachenwand.

Besonders an den Tonsillen geht die kroupöse Ausscheidung mit starker Schwellung des Gewebes einher, sodass dieselben in hochgradigen Fällen den Isthmus faucium fast verschliessen; vom Rachen aus geht die Erkrankung sehr leicht auf den Kehlkopf über und bildet in demselben ähnliche Membranen; vom Larynx aus erstreckt sie sich auch öfter in die Trachea und die grossen Bronchien, während schon in den mittleren, oft aber schon in den grossen Bronchien, die Membranen sich in weiche flüssige Massen eines mehr schleimig-eitrigen Exsudats auflösen, sodass man in den kleineren Bronchialästen nur einfach katarrhalische Entzündung findet (vergl. auch Kehlkopf, Trachea, Bronchien.)

Wahrscheinlich ist der von Löffler entdeckte Bacillus die Ursache der genuinen Diphtherie. Indess finden sich dabei stets auch reichlich andere Mikroorganismen vor, namentlich Streptokokken.

Wie bekannt kommt die hier in Rede stehende Diphtherie besonders bei Kindern vor, bei welchen sie einen hohen Prozentsatz der Morbitität und Mortalität veranlasst, und zwar tritt sie sowohl sporadisch als epidemisch, in vielen grossen Stätden auch endemisch auf.

3. In eine dritte Gruppe kroupöser und diphtheritischer Entzündung der Halsorgane sind jene zusammenzufassen, die sekundär im Gefolge anderer Infektionskrankheiten (insbesondere von Scharlach) auftreten. Häufiger wie bei der eigentlichen (klinisch sogenannten Diphtherie) bilden sich hier an den Tonsillen Schleimhautnekrosen, also echte Diphtherie im anatomischen Sinne. Ebenso stellt sich bei diesen sekundären Formen öfter Sekundäre Diphtherie.

die bei der gemeinen Diphtherie seltenere gangränöse Zersetzung und Erweichung der Membranen, der Tonsillen und der umgebenden Lymphdrüsen ein. Was die Ätiologie betrifft, so ist es sowohl denkbar, dass die Affektion Ausdruck der allgemeinen skarlatinösen Infektion ist, als dass die Mikroorganismen, welche die Halsdiphtherie bewirken, sekundär hinzukommen. Bemerkenswert ist, dass man bei den Fällen von Scharlachdiphtherie keine Löffler'sche Bacillen, wohl aber reichliche Streptokokken findet.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis.

Von den Granulationsgeschwülsten, die an den Organen der Rachenhöhle auftreten, steht in erster Linie die Syphilis; und zwar macht sie sowohl sekundäre wie tertiäre Erscheinungen. Zu den ersteren gehören die sogenannten Plaques muqueuses, die denen der Mundhöhle gleichen.

In der Tertiärperiode der Lues bringen tiefer greifende diffuse Infiltrate und gummöse Bildungen durch ihren Zerfall Geschwüre hervor, die sich rasch ausbreiten und noch mehr in die Tiefe dringen, wobei sie nicht nur Mukosa und Submukosa, sondern auch das unterliegende Gewebe und Knochenteile zerstören können. Auf diese Weise entstehen die bekannten Defekte an Gaumensegel und Uvula, sowie die Perforationen dieser Teile, Zerstörungen der Tonsillen und andere Verunstaltungen der Rachenhöhle und Mundhöhle, an denen besonders auch die bei der Heilung sich bildenden derben Narben starken Anteil nehmen.

Tuberkulose.

Tuberkulose verursacht an den Organen der Rachenhöhle Auftreten von Tuberkeln, tuberkulösen Infiltraten, und Geschwüren, ähnlich denen des Kehlkopfes.

Lupus.

Lupus bildet ebenfalls Infiltrate und Verdickungen der Schleimhaut in Form von hirsekorngrossen papillären Exkrescenzen und Geschwüren, die langsam fortschreiten, während sie anderseits wieder teilweise vernarben und in dieser Beziehung den syphilitischen ähnlich sind.

Neubildungen,

Neubildungen.

die im Gebiet des Pharynx vorkommen, sind Papillome (bei chronischer Pharyngitis auftretend), Carcinome, die vom Gaumen, den Tonsillen oder der hinteren Rachenwand ausgehen, seltener Sarkome.

4. Ösophagus.

Entzündungen.

Von **Entzündungen** des Ösophagus sind nur die nach Vergiftungen auftretenden von Wichtigkeit. Wie im Magen, so bewirken Ätzgifte auch hier Verschorfungen, Geschwürsbildung oder phlegmonöse Entzündungen. Mit der Vernarbung der Geschwüre können sich Strikturen des Ösophagus ausbilden.

Ausserdem entstehen Entzündungen des Ösophagus noch durch Verwundungen (Fremdkörper).

Kanalisationsstörungen. Von den Erweiterungen des Ösophagus sind in erster Linie die **Divertikel** desselben zu nennen, von denen man Pulsions-Divertikel und Traktions-Divertikel unterscheidet. Erstere sitzen an der Grenze des Ösophagus gegen den Pharynx und entstehen dadurch, dass die Schleimhaut und Submukosa ausgebuchtet werden; das geschieht dann, wenn durch vorhergehende Entzündungen, Verletzungen etc. eine Stelle der Wand weniger widerstandsfähig geworden ist, und zwar wird es durch den beim Schlingakt ausgeübten Druck bewirkt. Dabei bildet sich ein Sack, der zwischen den Muskelfasern der Ösophaguswand hindurchtritt und nach hinten, oder hinten und unten sich ausdehnt. Die Pulsionsdivertikel sitzen dem entsprechend immer an der hinteren Wand. Kanalisationsstörungen. Pulsionsdivertikel.

Die Traktions-Divertikel entstehen durch den Zug sich retrahierenden Narbengewebes; entzündete Bronchialdrüsen können mit der Wand der Speiseröhre verwachsen, und wenn die Drüse zur Schrumpfung kommt, zerrt sie die Ösophaguswand, welche dadurch trichterförmig ausgezogen wird. Die Traktionsdivertikel sitzen am untersten Teil des Ösophagus und an ihrer Spitze findet man, ihrer Genese entsprechend, die geschrumpften Lymphdrüsen (Bronchial- oder Mediastinaldrüsen). Traktionsdivertikel.

Andere Erweiterungen entstehen oberhalb verengter Stellen; auch angeboren kommen solche vor.

Stenosen des Ösophagus kommen durch narbige Strikturen, Tumoren oder Kompression durch Aneurysmen oder Strumen zustande. Stenosen.

Von **Tumoren** kommt mit einiger Häufigkeit nur der **Krebs** der Speiseröhre vor, und zwar meistens im obersten Teil hinter dem Kehlkopf, in der Höhe der Bifurkationsstelle der Trachea oder an der Kardia. Das Carcinom des Ösophagus ist ein Plattenepithelkrebs. Derselbe verursacht **Stenose** desselben, bildet oft grosse Geschwüre und kann auf die Umgebung übergreifen. Carcinom.

Parasiten. Bei Kindern, sowie bei kachektischen Erwachsenen kann der **Soor** von der Mundhöhle aus auf den Ösophagus übergreifen. Soor.

B. Magen.

Missbildungen. Angeborene Veränderungen des Magens sind selten. Es kommen angeborene Pylorusstenose und Atresie des Pylorus, sowie Verengerungen zwischen Pylorus und Fundus vor, wodurch der Magen eine sanduhrförmige Gestalt erhält. Die beim Fötus bestehende vertikale Stellung kann auch dauernd erhalten bleiben. Bei Situs inversus nimmt der Magen in entsprechender Weise an der Verlagerung teil. Angeborene Anomalien.

Kadaveröse Veränderungen.

Mehr als an anderen Organen haben am Magen die **kadaverösen Veränderungen** ein pathologisches Interesse, weil sie das anatomische Bild trüben und unter Umständen zu Verwechslung mit krankhaften Zuständen führen können. Sie kommen, abgesehen von der eigentlichen Fäulnis, speziell durch Wirkung des Magensaftes, durch Blutsenkungen und Diffusionsvorgänge zu stande. Die wichtigsten derselben sind:

1. **Hypostasen.** In der Fundusregion findet man an der Leiche fast stets einige stark gefüllte, sehr oberflächlich in der Schleimhaut gelegene, deutlich verästelte, venöse Gefässe, die man auf den ersten Blick mit Blutungen verwechseln könnte. Davor schützt jedoch der Umstand, dass diese roten Flecken stets in verästelte venöse Gefässe aufzulösen sind und ihre oberflächliche Lage, während Blutungen tiefer liegen und aus nicht verästelten scharf begrenzten Flecken bestehen.

2. **Diffusion** des Blutfarbstoffes in der Umgebung der grossen Venen, in Form von schmutzig braunroten, bis schwarzen Flecken und Streifen auftretend; sie entstehen durch Imbibition der Umgebung mit dem Farbstoff des Blutes.

3. **Erweichung** (postmortale Gastromalacie) infolge von Verdauung der Schleimhaut durch die Einwirkung des sauren Magensaftes. Dieselbe macht sich anfangs durch Trübung des Epithels bemerkbar, später wird die ganze Mukosa zu einer schmierigen, grauweissen, leicht abwischbaren Masse; entsprechend den Stellen, wo der Mageninhalt in der Leiche angesammelt war, also meist im Fundus und an der hinteren Magenwand ist in der Regel die Erweichung der Mukosa am stärksten, häufig ist sie auf diese Stelle beschränkt und scharf abgegrenzt. Bei völliger Erweichung sieht man die an ihrer Streifung leicht erkennbare Muskularis frei vorliegen. In hohen Graden kann auch diese erweichen und sogar eine Perforation der Magenwand zu stande kommen.

Die eigentliche **Fäulnis** bewirkt eine schmutzig-grüne, bei Blutreichtum und Anwesenheit von SH_2 schwarze Färbung.

Veränderungen im Zustande der Verdauung.

Anderseits kann auch der Zustand des **normalen Verdauungsvorganges** krankhafte Prozesse vortäuschen. Die Schleimhaut zeigt bei der Verdauung eine gleichmässige arterielle Hyperämie. Mikroskopisch findet man körnige Trübung der Haupt- und Belegzellen, die auf die tieferen und mittleren Drüsenteile beschränkt ist, während die kadaveröse Trübung auch die Cylinderepithelien der Oberfläche betrifft.

Degenerationen.

Einfache Atrophie, wobei der Magen kleiner, seine Schleimhaut dünn, glatt, und auch die einzelnen Drüsen verkleinert werden, findet man bei Kachexien und Inanition.

Amyloiddegeneration kommt an den Gefässen des Magens bei allgemeiner Amyloiddegeneration vor (Fettdegeneration s. u.).

Cirkulationsstörungen: Anämie findet sich bei allgemeiner Anämie. Aktive Hyperämie im Zustand der Verdauung, bei Reizung durch Ingesta, Gifte etc. Im letzteren Falle zeigt sich die Hyperämie besonders auf der Höhe der Falten.

Stauungshyperämie ist die Folge allgemeiner venöser Stauung oder von Stauung im Pfortadersystem. Sowohl bei aktiver als bei passiver Hyperämie können Blutungen auftreten, ebenso bei heftigem Erbrechen. Das ausgetretene Blut nimmt unter dem Einfluss des Magensaftes eine schmutzig braune bis schwarze Farbe an.

Entzündungen.

Gastritis parenchym.

1. **Parenchymatöse Gastritis (Gastritis glandularis)** besteht in einer trüben Schwellung der Drüsenepithelien und Deckepithelien, welche durch Einlagerung reichlicher Eiweisskörnchen in die geschwellten Zellen zu-

stande kommt und ihren Ausgang in Verfettung nehmen kann. Durch dieselbe wird die Schleimhaut im ganzen verdickt und geschwellt, anämisch, und ist dabei von grauer bis graugelber Farbe.

Neben den gewöhnlichen Ursachen trüber Schwellung (Infektionskrankheiten) führt besonders die Vergiftung mit Phosphor eine solche mit Ausgang in Fettdegeneration herbei; ausserdem perniciöse Anämie, Blei- und Kohlenoxydvergiftungen.

Akuter Katarrh.

Katarrhe des Magens. Beim akuten Katarrh handelt es sich wesentlich um abnorm vermehrte Schleimsekretion und degenerative Zustände der Cylinderepithelien der Oberfläche, die in trüber Schwellung und schleimiger Degeneration derselben bestehen. Im Anschluss daran beteiligen sich auch die eigentlichen Drüsenepithelien in mehr oder minder hohem Masse und sondern ein reichliches, zähes, glasig-schleimiges Sekret ab, das die Schleimhautoberfläche in dicker Schicht bedeckt. Mit der Epitheldegeneration geht eine starke Schwellung und entzündliche Hyperämie der Mukosa einher. Dieselbe ist verdickt, sehr stark gefaltet und besonders auf der Höhe der Falten stark gerötet, auch hie und da mit kapillaren Blutungen durchsetzt. Wenn an einzelnen Stellen das Epithel verloren geht, so entstehen kleine Defekte, sogenannte katarrhalische Erosionen.

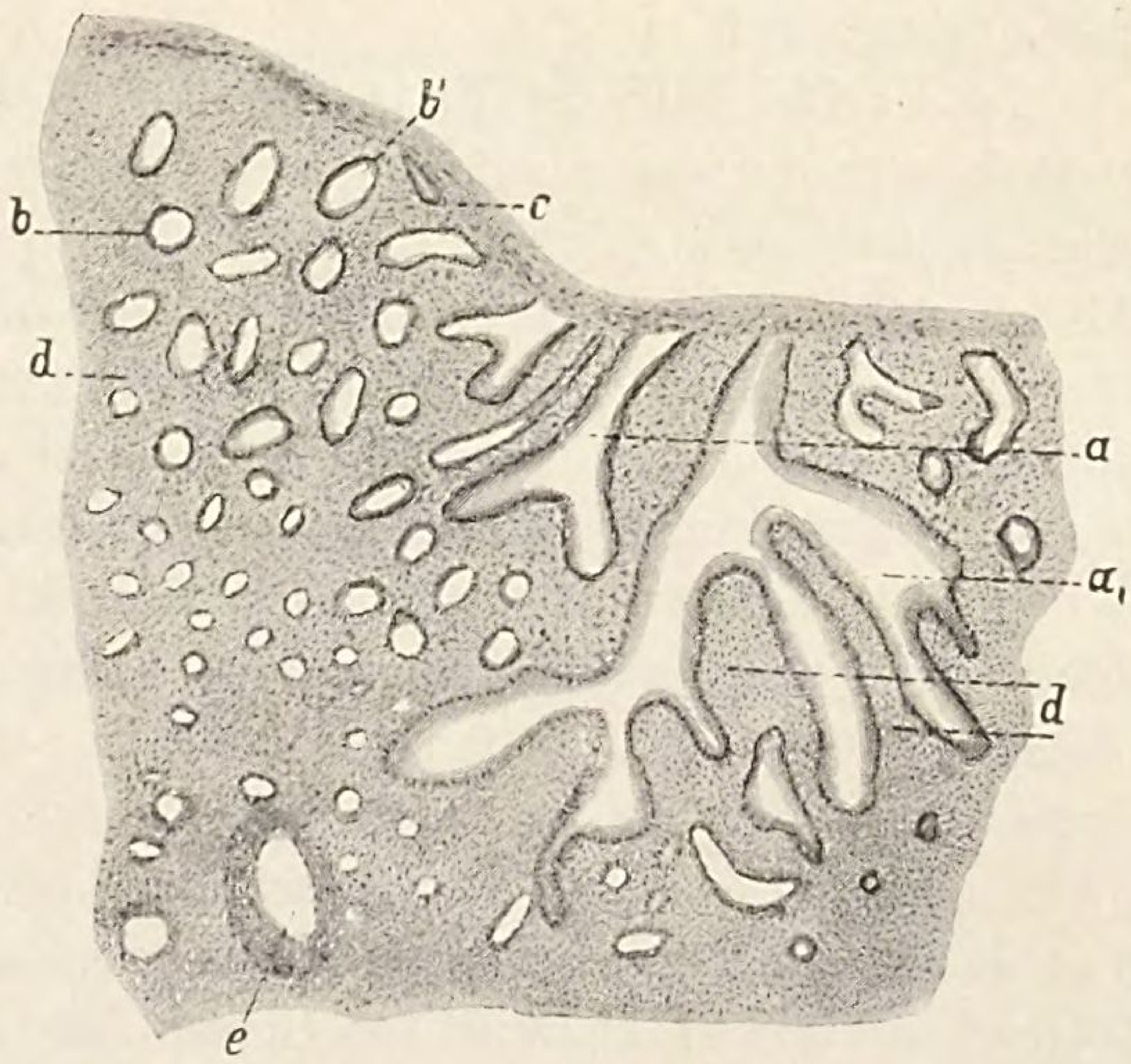


Fig. 42.

Gastritis granulosa.

Schnitt durch die Magenschleimhaut. Das Epithel der Oberfläche durch kadaveröse Erweichung zu Grunde gegangen; an der Oberfläche ein Belag von Schleim, c, a, a_1 gewucherte und verzweigte Drüsen, b b' Drüsen auf dem Querschnitt oder schief getroffen, d, d vermehrtes Interstitium, welches die Drüsen auseinanderdrängt ($\frac{40}{1}$).

Der akute Katarrh der Magenschleimhaut entsteht durch die verschiedensten Einflüsse, durch zu reichliche Nahrungsaufnahme, reizende oder Gährung erregende Ingesta, Erkältung und infektiöse Stoffe, die in den Magen gelangen.

Chronischer Katarrh.

Chronischer Magenkatarrh. Wie bei chronischen Katarrhen anderer Schleimhäute, so treten auch an der Mukosa des Magens im Zustand dauernder katarrhalischer Entzündung zu den Epithelveränderungen, solche des Interstitiums hinzu. Erstere bestehen teils in schleimiger und

körniger Degeneration, besonders der oberflächlichen Cylinderepithelien, teils in Vergrösserung und Wucherung, cystischer Entartung und Erweiterung von Drüsenschläuchen; letztere aus einer kleinzelligen, meist herdweisen Infiltration, an welche Bindegewebsbildung sich anschliesst (Fig. 42).

Zur cystischen Erweiterung der Drüsen trägt der Verschluss der Drüsenmündungen und Sekretretention wesentlich bei.

Die durch produktive Entzündung verdickte Mukosa zeigt — mit Ausnahme der Stauungskatarrhe (s. u.) — in der Regel wenig Hyperämie, dagegen häufiger kleine Blutungen, die nach und nach zu einer braunen bis schieferigen Pigmentierung derselben führen. Der Schleimhaut liegt eine reichliche Masse eines trüben Leukocyten und Zerfallsprodukte enthaltenden Schleimbelages auf.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Infiltration und Zellwucherung in der Mukosa herdweise auf und zwar vorzugsweise in den oberflächlichen Schleimhautschichten; dann entstehen an der Innenfläche des Magens zahlreiche, flach prominierende, die normale Körnung derselben noch mehr ausprägende Stellen — **Gastritis granulosa.** An den Granulis findet man die Drüsen durch Bindegewebe auseinander gedrängt, mehr oder weniger gewuchert und erweitert (Etat mamelonné). (Fig. 42).

Gastritis granulosa.

Etat mamelonné.

Die Schleimhaut ist im ganzen, wie erwähnt erheblich verdickt, reichlich gewulstet und gefaltet. Aus kleinen häufig auftretenden katarrhalischen Erosionen können sich umfangreiche flache oder in die Tiefe dringende Geschwüre entwickeln.

An der Wucherung des Interstitiums beteiligen sich besonders auch die zwischen den Mündungen der Drüsen gelegenen sog. Magenzotten. Durch stärkere herdweise Proliferation von Drüsen- und Schleimhautgewebe entstehen polypenartige stark prominierende Bildungen — **Gastritis polyposa.**

Gastritis polyposa.

Seltener kommt es zu einer gleichmässig diffusen Infiltration und Wucherung des Gewebes.

Ausgang in Atrophie.

Der Ausgang der chronischen katarrhalischen Entzündung ist eine mehr oder weniger gleichmässige Induration der Mukosa im Anschluss an die produktive Entzündung. Mit ihr geht eine Atrophie der drüsigen Elemente und eine Schrumpfung des Gewebes einher. Die Schleimhaut wird dadurch glatt und dünn und erhält eine blassgraue Farbe und derbere Beschaffenheit.

Ätiologie.

Der chronische Magenkatarrh kann sich aus einem akuten entwickeln, häufiger entsteht er selbständig bei Potatoren, durch Stauung oder als sekundäre Affektion bei verschiedenen anderen Magenerkrankungen.

Der Stauungskatarrh ist eine fast konstante Begleiterscheinung von chronischen Herz-, Nieren- und Lungenleiden oder von Blutstauung im Pfortadergebiet, wobei natürlich die Stauung an sich nur ein zum Katarrh disponierendes Moment darstellt. Bei der Untersuchung charakterisiert sich der Stauungskatarrh durch die den anderen chronischen Magenkatarrhen meist fehlende dunkle Rötung der Schleimhaut und die starke Hyperämie der venösen Gefässe.

Die Magenschleimhaut erhält beim chronischen Katarrh an der Leiche noch dadurch ein sehr verschiedenartiges und wechselndes Aussehen, dass gerade am katarrhalisch entzündeten Magen die kadaverösen Veränderungen sehr reichlich und frühzeitig sich einzustellen pflegen und das Bild trüben.

Tiefer greifende exsudative Entzündungen der Schleimhaut, Submukosa oder der ganzen Magenwand entstehen durch Vergiftungen (s. u.), Intestinalmykosen und Eiterungen. Phlegmonöse Entzündung.

Bei Infektion mit Milzbrand kommt es zu hämorragisch-sulziger Infiltration der Magenwand, besonders der Submukosa, die zur Nekrose und Geschwürsbildung führt. Dabei zeigt die Schleimhaut Karbunkel ähnliche Bildungen, cirkumskripte linsen- bis kaffeebohnengrosse Infiltrate mit oberflächlicher und centraler Nekrose.

Eiterige Entzündungen mit starker Infiltration des Magens entstehen manchmal scheinbar spontan bei Potatoren.

Kleinere embolische Abscesse entstehen bei Allgemein-Infektionen, Pyämie, Septikämie, Endokarditis.

Geschwüre des Magens.

Eine Selbstverdauung des Magens, d. h. eine Zerstörung seiner Wand durch den Magensaft findet sich häufig als Leichenerscheinung und wurde als solche schon erwähnt. Ob auch im Leben eine solche Gastromalacie vorkommen kann, ist zweifelhaft. Selbstverdauung.

Dagegen giebt es intravitale cirkumskripte Selbstverdauung im Magen. Normalerweise bleibt die Schleimhaut desselben vor der Einwirkung des Magensaftes geschützt, so lange die Blutcirkulation in ihr erhalten ist. Wird irgendwo die letztere gehemmt, so verfällt die betreffende Stelle durch Einwirkung desselben der Zerstörung. So entstehen kleine Geschwüre, da wo Blutungen in die Mukosa stattgefunden hatten, die sog. hämorrhagischen Erosionen; sie stellen kleine rundliche oder ovale, in der Regel auf der Höhe der Falten gelegene, in frischem Zustand scharf begrenzte Defekte der Mukosa von verschiedener Tiefe dar. Seltener bilden sich aus ihnen durch seitliches Umsichgreifen grössere, meist flache Schleimhautgeschwüre. Geschwüre.

Wie die Blutungen finden sich dieselben bei Cirkulationsstörungen bei Infektionskrankheiten, Intoxikationen, hämorrhagischen Diathesen u. s. w.

Das **Ulcus rotundum** stellt eine typische nur dem Magen (und Duodenum) zukommende Geschwürsform dar, die ihrer Genese nach sich an die hämorrhagischen Erosionen anschliesst, d. h. wahrscheinlich auf dem Eintreten von Cirkulationsstörungen und nachträglicher lokaler Selbstverdauung des Magens beruht („Ulcus e digestione"). Worauf die Cirkulationsstörung zurückzuführen ist, ist nicht sicher zu sagen, vielleicht handelt es sich um die Wirkung von Thrombose oder Embolie, spastische Kontraktionen von Arterien oder Stasen in den Gefässen. Jedenfalls kann das runde Ulcus rotundum.

Magengeschwür auch von kleinen hämorrhagischen Erosionen seinen Ausgang nehmen. Von Einfluss für die Entstehung des Magengeschwüres ist übrigens auch der Allgemeinzustand des Körpers, wenigstens tritt dasselbe mit Vorliebe bei Chlorose und Anämie, wie Schwächezuständen überhaupt auf.

Im ganzen ist es häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen.

Das Ulcus rotundum hat in den meisten Fällen eine typische Beschaffenheit; seine Gestalt ist meistens kreisrund oder länglich, grosse Geschwüre umgeben auch manchmal gürtelförmig das Lumen des Magens ganz oder teilweise.

Meist ist es scharf von der Umgebung abgegrenzt, mit glatten wie ausgeschnittenen Rändern und einem Durchmesser von einem oder mehreren Centimetern. Ein zweites Charakteristikum desselben ist seine Trichterform. Der Geschwürgrund liegt verschieden tief, bald in der Submukosa oder der Muskularis, bald geht der Defekt bis auf die Serosa. An jeder Schicht des Magens, die das Ulcus durchdringt, setzt es etwas ab. Es ist in der Submukosa kleiner als in der Schleimhaut, in der Muskularis wieder kleiner als in der Submukosa, so dass seine Ränder in den einzelnen Schichten in einander liegende Kreise bilden. Dadurch entstehen an der Wand des Trichters terrassenförmige Abstufungen. Als drittes Merkmal endlich ist noch anzuführen, dass dieser Trichter nicht senkrecht in die Tiefe führt, sondern dass die Kreise, welche die einzelnen Terrassen bilden, exzentrisch liegen und also der Trichter schief in die Magenwand hinein geht, — wie auch die Arterien daselbst eine schief aufsteigende Richtung haben. Meist sind diese Merkmale ziemlich typisch ausgeprägt, nur ganz bösartige, rasch um sich greifende Geschwüre gehen in unregelmässige Defekte über.

Kleine flache Geschwüre fallen oft wenig in die Augen, und treten erst nach gründlicher Entfernung des der Magen-Innenfläche anhaftenden Schleimes deutlicher hervor. — Im Grunde des Ulcus rotundum findet man oft blutige Infiltrationen, hie und da auch noch einen Gefässstumpf, der zu Blutungen Veranlassung gegeben hatte, häufiger braunes oder schwarz verfärbtes Pigment als Zeichen einer älteren Blutung.

In der Regel findet man nur ein rundes Magengeschwür in der Gegend der kleinen Kurvatur, besonders in der Nähe des Pylorus an der hinteren Magenwand, seltener sind deren mehrere vorhanden.

Eine Heilung kann stattfinden, indem vom Rande und vom Grunde her eine Narbe gebildet wird, die weisse, derbe, strahlig angeordnete Bindegewebs-Streifen in der Schleimhaut darstellt. Bei tiefen Geschwüren entstehen grosse starke Schleimhautfaltung bedingende Narben, die ihrerseits wieder zu Verunstaltungen des Magens und zu Störungen in seiner Funktion (Stenose) führen können.

Vor der Vernarbung besteht beim Ulcus die Gefahr der Blutung und der Perforation. Wird durch dasselbe ein Gefäss arrodiert, so entsteht eine Blutung, die unter Umständen durch ihre Massenhaftigkeit direkt tödlich werden oder durch mehrfache Wiederholung einen Zustand äusserster Anämie herbeiführen kann.

Eine Perforation kommt bei tiefgreifenden Geschwüren zustande, wenn auch die Serosa durchbrochen wird; im günstigeren Falle haben sich vorher Adhäsionen des Magens mit den Nachbarorganen gebildet, wodurch das Entstehen einer allgemeinen Peritonitis verhindert wird. Je nach der Lage des Geschwürs kann ein Durchbruch nach der Leber, dem Pankreas oder dem Kolon hin erfolgen und Abscessbildung in diesen Organen veranlassen.

Vergiftungen.

Eine Reihe von Giften macht im Magen charakteristische Veränderungen; bei anderen, selbst sehr heftigen Giften ist der Befund im Magendarmkanal ganz negativ oder nur geringfügig und inkonstant; eine dritte Gruppe endlich bewirkt zwar pathologische Erscheinungen am Magen, aber dieselben sind keine direkten Wirkungen des Giftes auf die Magenwand, sondern entstehen nach ihrer Resorption vom Blute her, und stellen Teilerscheinungen von Allgemeinerkrankungen dar.

Zu der ersten Reihe gehören vor allem ätzende Stoffe, welche die Schleimhaut nekrotisieren und verschorfen; so konzentrierte Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Ätzalkalien u. a.

Gelangt eine grosse Menge von konzentrierten Ätzstoffen in den Magen, so kann die ganze Schleimhaut zerstört werden und bei der Sektion nur mehr die Submukosa und Muskularis vorliegen. War die Menge in den Magen gelangter konzentrierter Ätzstoffe gering, so beschränkt sich die Ätzwirkung auf einige cirkumskripte Stellen, und betrifft dann meistens besonders die Höhe der Falten. Die Verbreitung der Schorfbildung ist ausserdem von manchen Nebenumständen, wie Füllungszustand des Magens, Dauer der Einwirkung (sofortiges Erbrechen), Kontraktionszustand der Schleimhaut u. s. w. abhängig. Ätzgifte.

Bei Einwirkung mancher Gifte wird auch das Blut der angeätzten Partien in bestimmter Weise verändert, sein Farbstoff in Hämatin umgewandelt und mit diesem gelösten Hämatin der Schorf schwarzbraun imbibiert. Dadurch erhalten manche Ätzschorfe eine charakteristische Farbe, z. B. die Schwefelsäureschorfe.

Der Verschorfung folgt stets, wenn der Tod nicht sehr bald eintritt, eine Bildung von Geschwüren, indem die verätzten Partien abgestossen werden und eine intensive hämorrhagische Entzündung der Magenwand sich einstellt, die mit starker phlegmonöser Schwellung und Verdickung derselben einhergeht.

Bei starker Ätzwirkung kann es zu einer Perforation der Magenwand kommen, häufiger jedoch findet eine solche erst an der Leiche statt. Auch nach dem Tode diffundiert das Gift noch durch die Magenwand und so entsteht eine sekundäre Anätzung anderer Baucheingeweide, namentlich des Darmes von der Bauchhöhle her.

Führt die Vergiftung nicht zum Tode, so findet eine Heilung unter Bildung grösserer oder kleinerer Narben statt, die zu Formveränderungen und Stenose führen.

Verdünnte Ätzgifte.

In verdünnter Lösung eingeführte Ätzstoffe bewirken keine Schorfbildung, sondern nur eine mehr oder weniger heftige Entzündung der Mukosa und Submukosa, die ihren Ausgang ebenfalls in Geschwürsbildung und Vernarbung nehmen kann.

Bei ätzenden Giften sieht man auch oft eine Anätzung der Lippen und Mundschleimhaut, manchmal auch von den Mundwinkeln herabziehende lederartige, meist hellbraun gefärbte Streifen, die vom Überfliessen der ätzenden Flüssigkeit herrühren.

Schwefelsäure.

Von den stark wirkenden Ätzstoffen bewirkt konzentrierte Schwefelsäure schwarzbraune Ätzschorfe, die ihre Farbe durch Imbibition mit dem umgewandelten Blutfarbstoff erhalten. An den Mundwinkeln finden sich häufig braune, lederartige Streifen.

Salpetersäure. Salzsäure.

Salpetersäure macht gelbe Schorfe (Xanthoproteinreaktion), Salzsäure mehr braungelbe.

Karbolsäure, Oxalsäure.

Karbolsäure, Oxalsäure bewirken weisse Schorfe.

Alkalien.

Ätzalkalien bewirken zunächst eine Lockerung und Lösung des Epithels, nachträglich kann sich die Oberfläche wieder trüben. Die Schorfe sind, ähnlich wie die Schwefelsäureschorfe braun imbibiert, aber lockerer als jene.

Sublimat.

Vergiftung mit Sublimat bildet den Übergang zur folgenden Gruppe. Durch direkte Anätzung bewirkt dasselbe im Magen und Darm weisse Verschorfungen; solche entstehen aber auch dann, wenn das Gift auf anderem Wege (Injektionen, Ausspülungen des weiblichen Genitalapparates etc.), in den Körper gelangt und ins Blut aufgenommen worden war, also auch als Wirkung der bereits vollzogenen Resorption und durch die Ausscheidung. Eine spezifische Wirkung hat das Sublimat auf das Rektum, wo sich — bei jeder Art der Quecksilber-Vergiftung — Ätzschorfe entwickeln können. In den Nieren findet man oft parenchymatöse Nephritis und Kalkabscheidung in den Harnkanälchen.

Resorptionswirkungen. Phosphor- u. Arsenikvergiftung.

Zu den Giften, die nach ihrer Resorption am Magen Teilerscheinungen einer Allgemeinvergiftung hervorrufen, gehören Phosphor und Arsenik. Bei ersterer Vergiftung findet sich akute parenchymatöse, fettige Degeneration der Magenschleimhaut (Gastritis glandularis parenchymatosa) oft neben kleinen Blutungen und allgemeiner fettiger Degeneration der parenchymatösen Organe. Bei Arsenikvergiftung In-

jektion und Ekchymosierung mit Schwellung der Schleimhaut, neben geringer Anätzung.

Bei Intoxikation mit Cyankali kommt es hie und da zu leichter Ekchymosierung. Morphium, Opium, Digitalis, Chloroform und andere Stoffe zeigen (abgesehen vom Geruch und dem etwaigen chemischen Nachweis) negativen Befund. Bei Fleischvergiftung und Fischvergiftung tritt eine Gastroenteritis durch Resorption septischer Substanzen auf. Nach Vergiftung mit Jodoform entsteht parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber, Niere, sonst ist der Befund negativ.

Tumoren.

Carcinome des Magens. Die häufigste und praktisch wichtigste Geschwulstbildung im Magen ist das Carcinom, das einen grossen Teil aller Todesfälle an Krebserkrankungen ausmacht. Carcinom.

Das **Carcinom** des Magens nimmt seinen Ausgang aus atypischer Neubildung von Epithelien und Drüsenschläuchen. Die Zellen verlieren die charakteristische Gestalt der Magendrüsenzellen, die Wucherungen durchbrechen die Membrana propria der Drüsen, werden verzweigt und anastomosieren mit einander; von gutartigen atypischen Epithelwucherungen unterscheidet sich der Krebs durch die Perforation der Muscularis mucosae, Eindringen in die Submukosa und Muscularis externa.

Je nach der Art des Krebses (s. u.) bildet derselbe mehr oder minder hervortretende Verdickungen in der Schleimhaut, flache oder knotige Tumoren an der Innenfläche; am häufigsten hat das Carcinom seinen Sitz in der Pars pylorica oder am Pylorus selbst und ruft dann häufig Stenose desselben hervor. Teils durch Nekrose von Geschwulstpartien, teils durch Einwirkung des Magensaftes entstehen ausgedehnte Geschwüre und, in allerdings selteneren Fällen, sogar Perforationen der Magenwand. Mit dem Zerfall der Tumormassen sind nicht selten erhebliche Blutungen verbunden, durch die dem Magen-Inhalt (und dem Erbrochenen) die bekannte kaffeesatzähnliche Farbe gegeben wird.

Vom Magen aus kann der Krebs auf die Nachbarorgane direkt übergreifen, eventuell auch zu Kommunikations-Öffnungen gegen das Kolon führen. In anderen Fällen findet vorher eine Verwachsung des Magens mit seiner Umgebung statt. In den dem Magen anliegenden und den retroperitonealen Lymphdrüsen, in der Leber und anderen Organen findet man häufig Metastasen.

Betreff der Ätiologie ist zu bemerken, dass wahrscheinlich ein chronisches Magengeschwür den Ausgangspunkt eines Carcinoms bilden kann. Von einzelnen Arten des Carcinoms kommen im Magen vor:

1. **Adenocarcinom** mit vielfachen Übergängen zum Carcinoma solidum. Es geht hauptsächlich von den Cylinderepithel führenden Pylorusdrüsen aus, und sitzt auch meist am Pylorus oder der Pars pylorica. Es bildet oft grosse fungöse, seltener papillöse, markige Knoten, die einen weisslichen Saft von der Schnittfläche abstreifen lassen. Meistens trifft

man bei der Sektion schon ausgedehnte, mit wallartigen, hohen knotigen Rändern versehene Geschwüre. Metastasen fehlen oft ganz oder beschränken sich auf einige Lymphdrüsen der Umgebung. Durch cystische Erweiterung der neugebildeten Schläuche und Füllung derselben mit schleimig seröser Masse entsteht das Carcinoma cysticum.

2. **Carcinoma medullare** (Markschwamm) kommt als Carcinoma adematosum medullare mit anastomosierenden Drüsenwucherungen, oder als Carcinoma solidum medullare mit Bildung von soliden Krebszapfen vor. Der Markschwamm ist durch das Vorwiegen der epithelialen Teile und das Zurücktreten des Stromas charakterisiert. Er bildet weiche, knotige, oft polypöse Wucherungen und grosse Geschwüre mit knotigen und wallartigen Rändern. Seine Konsistenz ist auffallend weich, von der Schnittfläche ist sehr reichlicher Krebssaft abstreichbar. Der Markschwamm kommt an allen Teilen des Magens vor, am häufigsten in der Gegend des Pylorus, der kleinen Kurvatur und der hinteren Magenwand. Er zeigt rasches Wachstum, zeigt frühzeitig Metastasenbildung und Übergreifen auf die Nachbarorgane.

3. Im Gegensatze zum Medullarkrebs ist der **Scirrhus** durch die starke Entwickelung des Stromas und das Zurücktreten der epithelialen Wucherungen ausgezeichnet. Er kann mehr den Charakter des Carcinoma adenomatosum scirrhosum oder den des Carcinoma solidum scirrhosum besitzen. Im Magen ist der Scirrhus relativ häufig. Er bildet weniger cirkumskripte Knoten als derbe, flache Infiltrationen der Magenwand, und führt durch die eintretende Schrumpfung des reichlich vorhandenen interstitiellen Gewebes zu einer Verkleinerung und Induration des Magens. Die dabei gebildeten Geschwüre sind meistens ebenfalls flach, mit derbem Grund und wenig abfallenden oder knotig verdickten Rändern versehen.

In manchen Fällen ist die Ausbreitung so diffus, dass der Scirrhus gar nicht den Eindruck einer Geschwulst macht, sondern mehr eine diffuse Verhärtung der Magenwand hervorruft.

Metastasen sind häufig vorhanden und zeigen nicht selten einen mehr medullaren Charakter.

4. **Carcinoma gelatinosum (Gallertkrebs)** bewirkt ausgedehnte Infiltrationen der Magenwand und flächenhafte Ulcerationen. Es stellt ein Adenocarcinom mit gallertartigem Inhalt der Hohlräume dar. Häufig ist ein Übergreifen auf die Umgebung, das Bauchfell etc. und Metastasen in Drüsen, Leber und anderen Organen.

Andere Tumoren.

Andere Tumoren sind im Magen selten. Es kommen Fibrome, Myome, Sarkome vor; Adenome finden sich manchmal in Form von Polypen.

Sekundäre Veränderungen des Magens

Stauungskatarrhe.

stellen sich im Anschluss an die verschiedensten Affektionen desselben ein. So entstehen die bereits erwähnten Stauungskatarrhe des Magens (und Darmes) bei Schwächezuständen des Herzens oder Stauung im Pfortadersystem, wobei offenbar die chronische venöse Hyperämie der Schleimhaut ein dieselbe zu Entzündungen disponierendes Moment darstellt, welche dann aus geringfügigen Ursachen entstehen können.

Dilatation.

Sehr häufig findet man ferner Katarrhe bei Dilatation des Magens und hier liegt offenbar eine Wechselwirkung vor, indem einerseits ein Katarrh mangelhafte Verdauung und Resorption, damit Liegenbleiben der Ingesta veranlasst und dieses schliesslich eine Erweiterung des chronisch überfüllten Magens zur Folge hat; während andererseits eine Dilatation desselben wieder Reizung und katarrhalische Entzündung der Mukosa durch die liegenbleibenden Ingesta hervorruft, welche dabei nicht selten Gährungsprozesse, ja sogar Fäulnisprozesse eingehen. Daher findet man bei solchen Zuständen

häufig im Magen Gährungserreger, Fäulnispilze, Sarcine und andere pflanzliche Parasiten.

Derartige Zustände, an denen chronische Schleimhautkatarrhe und Dilatation zusammen beteiligt sind, entwickeln sich nicht selten bei Säufern. Ein Teil der entzündlichen Zustände ist aber auch häufig auf Stauungskatarrhe zu beziehen.

Auf rein mechanischem Wege entstehen Dilatationen des Magens bei Stenose des Pylorus, wie sie durch Narben desselben oder Carcinome hervorgebracht werden. In solchen Fällen, namentlich bei narbiger Verengerung, kombiniert sich mit der Dilatation des Magens öfters eine Arbeitshypertrophie seiner Muskulatur, die ganz in analoger Weise zustande kommt wie die Hypertrophie des Herzmuskels bei vermehrten Widerständen im Blutkreislauf.

Verengerungen des Magens sind am häufigsten die Folge von Narbenbildungen (nach Geschwüren, Verschorfungen), seltener durch schrumpfenden Scirrhus hervorgebracht. Verengerung.

Durch cirkuläre narbige Verengerung in der Mitte des Magens kommt die sogenannte „Sanduhrform“ desselben zustande.

Lageveränderungen entstehen, abgesehen von der Dilatation mit Tiefstand der grossen Kurvatur, besonders durch narbige Verwachsungen des Magens mit seiner Umgebung und anderen Baucheingeweiden. Lageveränderungen.

Von pflanzlichen Parasiten finden sich Soor, Hefepilze, gährungserregende Bakterien bei chronisch-katarrhalischen Zuständen. Endlich Milzbrand bei Intestinalmykose (s. Darm). Parasiten.

Tierische Parasiten können gelegentlich aus dem Darm in den Magen gelangen.

C. Darmkanal.

Missbildungen. Von den angeborenen Veränderungen des Darmes sind die Missbildungen an Rectum und Anus, sowie die Divertikel des Darmes die wichtigsten. Missbildungen.

Von ersteren kommt die **Atresia ani**, das heisst das Fehlen der Ausmündung des Darmes relativ häufig vor. Dabei kann entweder das Rectum blind endigen; — einfache Atresia ani; oder das Rectum mündet in ein anderes Beckenorgan — Atresia ani urethralis, vesicalis oder vaginalis, je nachdem eine Kommunikation mit Harnröhre, Blase oder Scheide vorhanden ist. Atresia ani.

Grössere **Divertikel** finden sich manchmal im unteren Dünndarm **(Meckel'sches Divertikel)** und können eine bedeutende Länge erreichen. Das Meckel'sche Divertikel ist ein persistierendes Stück des Ductus ompha- Divertikel.

lomesentericus. Am Kolon kommen hie und da kleine, bis bohnengrosse Divertikel vor.

Degenerative Zustände.

Von **degenerativen Zuständen** findet man — namentlich im Anschluss an chronische Katarrhe — **Atrophie** der Schleimhaut, mit der auch eine solche der Muskularis verbunden sein kann.

Amyloiddegeneration befällt den Darm erst in zweiter Linie und lokalisiert sich auch hier wieder vorzugsweise in den Gefässen und der Muskulatur.

Cirkulationsstörungen spielen eine grosse Rolle bei Lageveränderungen und Kanalisationsstörungen und ist das einzelne bei diesen nachzusehen.

In der Leiche findet man den Darm meistens im Zustande der **Anämie**, auch bei entzündlichen Prozessen kann die Hyperämie an demselben geschwunden sein. **Hyperämie** ist eine entzündliche oder Stauungshyperämie. Letztere ist Teilerscheinung allgemeiner Stauung oder von Pfortaderstauung.

Blutungen.

Ekchymosen begleiten die entzündliche, wie die Stauungshyperämie; ferner treten kleine Blutungen in der Umgebung von Geschwüren, bei Verbrennung und hämorrhagischen Diathesen auf.

Ältere Blutungen bewirken eine schiefrige Pigmentierung, die in zierlichen, die Mündungen der Schleimhautdrüsen umgebenden Netzen auftritt, oder sich auf die Follikel lokalisiert, und dann dieselben schwarz punktiert erscheinen lässt.

Infarkte.

Infarkte entstehen durch thrombotischen oder embolischen Verschluss der grossen Mesenterialgefässe. Einschwemmung von Embolis aus dem Arteriensystem, Atheromatose der Mesenterialgefässe, Aneurysmen derselben, endlich Thrombose von Mesenterialvenen stellen die Quellen desselben dar. Der Darm wird in solchen Fällen über grössere Strecken hin hämorrhagisch infarziert. Durch starkes sich einstellendes Oedem schwillt seine Wand und die Falten der Schleimhaut stark an, Blut tritt in reichlicher Menge in's Lumen aus. An die Sistierung der Cirkulation schliesst sich Gangrän und durch die Wirkung der im Darminhalt vorhandenen Mikroorganismen Entzündung des Darmes an. Kleine eiterige Infarkte kommen durch Einschwemmung septischer Emboli vor (Embolische Abscesse s. u.).

Entzündungen.

Je nach der Lokalisation einer Entzündung im Darme bezeichnet man dieselbe als Duodenitis, Jejunitis, Typhlitis (Coecum), Perityphlitis, Enteritis vermicularis, Colitis, Proctitis (Mastdarm), Periproctitis.

Akuter Katarrh.

Katarrhalische Entzündungen. Der **akute Katarrh** der Darmschleimhaut entsteht unter ähnlichen Verhältnissen wie der des Magens, durch reizende oder verdorbene Ingesta, abnorme Umsetzungen im Darmkanal; im Gefolge von Erkältungen, Verdauungsstörungen finden sich beide

zusammen als akute Gastroenteritis. Die Entzündung zeigt sich namentlich durch vermehrte Sekretion und Infiltration der Mukosa, mikroskopisch auch durch das Auftreten reichlicher Becherzellen, Degeneration und Desquamation des Epithels. Die Schleimhaut ist dabei geschwellt und verdickt, mit reichlichem, glasigem Schleim bedeckt; dagegen ist die Hyperämie derselben an der Leiche nur inkonstant wahrzunehmen. Das Sekret kann wie bei anderen Katarrhen ein schleimig-seröses, oder ein mehr eiteriges sein.

Die Follikel beteiligen sich am einfachen Darmkatarrh durch Schwellung und Rötung und ragen als rundliche, hirsekorngrosse (Solitärfollikel) oder grössere, flache Erhabenheiten (Peyer'sche Plaques) von anfangs roter, später mehr grauroter Farbe an der Schleimhautoberfläche empor. Die Peyer'schen Plaques zeigen eine höckerige Oberfläche, wenn besonders die Follikel derselben, weniger deren Zwischensubstanz von der Schwellung betroffen sind, eine mehr glatte, wenn beide gleichmässig geschwollen sind, eine netzartige Zeichnung, wenn die Follikel selbst wieder abgeschwollen, die Zwischensubstanz aber noch geschwellt ist. Bei manchen Formen sind besonders die Follikel beteiligt, und solche bezeichnet man als **Enteritis follicularis.**

Die vergrösserten Follikel können platzen und dadurch kleine Erosionen zu stande bringen, die unter Hinterlassung eines Pigmentfleckes heilen.

Bei eiterigen Katarrhen, wie bei anderen heftigen Schleimhautentzündungen bilden sich in den Follikeln wirkliche Geschwüre (siehe eiterige Entzündungen).

Chronischer Katarrh.

Auch der chronische Katarrh des Darmes schliesst sich im allgemeinen nach Ätiologie und Befund an den chronischen Katarrh des Magens an. Auch hier spielen Verdauungsstörungen durch unpassende oder reizende Ingesta eine grosse Rolle. Chronische Enteritis kann in selbständiger Weise entstehen, oder nach akuten katarrhalischen Entzündungen zurückbleiben. Besonders disponiert ist das kindliche Alter und namentlich in den Sommermonaten stellt der chronische wie der akute Darmkatarrh ein grosses Kontingent zur Morbidität und Mortalität. In ähnlicher Weise wie am Magen entstehen auch am Darm bei chronischen Herzleiden oder Pfortaderstauungen Stauungskatarrhe.

Stauungskatarrh.

Die hervortretensten Merkmale des chronischen Darmkatarrhes bilden die schieferige Verfärbung der Schleimhaut und Follikel, welche als Residuen kleiner, häufig wiederholter Blutungen zurückbleibt, und die interstitiellen Veränderungen der Mukosa: Hyperplasie und Schrumpfung ihres Gewebes. An den Drüsen findet man seltener Wucherung oder cystische Entartung als Atrophie, wie denn auch die interstitiellen Prozesse der Schleimhaut bald zur Atrophie derselben zu führen pflegen. Dann ist die Schleimhaut verdünnt, blass und glatt; im Dünndarm gehen die Zotten zu Grunde, so dass seine Innenfläche ihr eigentümlich sammtartiges Aussehen

verliert. Über letzterer liegt ein dicker Schleimbelag, der abgestossene und degenerierende Epithelien und Leukocyten enthält.

Mikroskopisch ist die zellige Infiltration, in späteren Stadien besonders die Atrophie der drüsigen Elemente auffallend.

Enteritis membranacea.

Gewisse Formen chronischen Darmkatarrhs sind ausgezeichnet durch die Absonderung grosser Schleimmassen, die dann im Lumen zu derben, fädigen oder membranartigen, oft verzweigten, gerinnselähnlichen Massen eindicken — **Enteritis membranacea.**

Cholera asiatica.

Die Ursache der epidemischen **Cholera** ist der Kommabacillus, eine der Gruppe der Spirillen angehörige Bakterienform. In unseren Gegenden tritt die Cholera zeitweise epidemisch auf, in Indien ist sie endemisch und wird durch den Verkehr von dort aus zu uns eingeschleppt.

Ihrem Wesen nach stellt sie eine heftige katarrhalische Entzündung des Darmes, namentlich des Dünndarmes dar, die von einer enormen, zur Eindickung des Blutes führenden Transsudation in den Darm begleitet ist. Bekanntlich unterscheidet man im Verlauf dieser Erkrankung ein Stadium algidum (das Stadium des eigentlichen Choleraanfalles), welches unmittelbar in Rekonvalescenz oder Tod übergehen kann und das typhoide Stadium; in jedem der beiden kann der Tod eintreten; der Sektionsbefund ist jedoch in beiden ein verschiedenartiger. Im Stadium algidum findet man den Darm reichlich mit dünnflüssigem, „reiswasserähnlichem", geruchlosem Inhalt gefüllt, die Schleimhaut des Dünndarmes mehr oder weniger injiziert, geschwellt, namentlich an ihren Follikeln und deren Umgebung hyperämisch. In der Flüssigkeit sind zahlreiche, weissliche, flockige Massen enthalten, in denen reichlich die Kommabacillen nachzuweisen sind. Durch Platzen geschwellter Follikel entstehen hie und da kleine Geschwüre. Ausserdem sind in der Schleimhaut mehr oder minder zahlreiche Hämorrhagien sichtbar.

Im typhoiden Stadium enthält der Darm, besonders das Kolon, wieder dickeren Inhalt. Die Hyperämie ist geschwunden, von den Ekchymosen sind höchstens schieferige Pigmentierungen zurückgeblieben. Manchmal zeigt die Schleimhaut auch kroupös-diphtheritische Beläge, durch deren Loslösung tiefere Geschwüre entstehen.

Allgemeiner Sektionsbefund.

Das Blut ist bei an Cholera verstorbenen Personen dickflüssig, „eingedickt" und enthält nur wenige weiche Gerinnsel; die Haut trocken mit starker Cyanose, die Muskeln rigid (rasch entstehende, lange dauernde Totenstarre). Die serösen Häute fühlen sich seifenartig an, was dadurch bewirkt wird, dass sie von einer sehr dicken, eiweissreichen Flüssigkeit bedeckt sind.

An den Nieren zeigt sich häufig parenchymatöse Nephritis, ebenso weisen Leber und Herzmuskel parenchymatöse Degenerationen auf. Die Milz ist meist klein, schlaff, nur im Typhoidstadium tritt oft eine hyperplastische Splenitis auf.

Cholera nostras.

Die auch bei uns regelmässig in den heissen Monaten auftretende **Cholera nostras** stimmt in den heftigen Fällen nach Verlauf und anatomischem Befund mit der epidemischen Cholera überein, ist aber durch ihre

Ätiologie sicher von dieser zu unterscheiden. Es fehlen die bei der asiatischen Cholera stets vorhandenen Koch'schen Cholerabacillen. In zweifelhaften Fällen kann die Differentialdiagnose nur durch das Kulturverfahren gestellt werden, nicht aber durch den in beiden Erkrankungen oft völlig gleichen Leichenbefund. Ein sicheres differential-diagnostisches Merkmal ist das „Cholerrot"; die Erreger der Cholera nostras sind nicht bekannt.

2. **Kroup und Diphtherie des Darmes (Enteritis pseudomembranacea).** Croup.
Die **Enteritis pseudomembranacea** ist entweder eine kroupöse, das heisst es wird auf die ihres Epithels beraubte Schleimhautoberfläche ein gerinnendes, wesentlich aus Fibrinmassen und Leukocyten bestehendes Exsudat abgesetzt, das auf derselben ähnliche Membranen bildet wie der Kroup in der Mundhöhle oder der Trachea; oder sie ist eine diphtheritische, das heisst die Schleimhaut verfällt in ihren oberen Schichten oder auch in ihrer ganzen Tiefe einer Nekrose, so dass die an der Innenfläche des Darmes liegende weisse Membran nicht nur aus geronnenem Exsudat, sondern auch aus zu Grunde gegangener Schleimhaut selbst besteht (Fig. 43 veranschaulicht dieses Verhalten); man sieht, dass der obere Teil A der Schleimhaut nekrotisch ist, was sich durch Verlust der Kerne und körnige, fast strukturlose Beschaffenheit derselben ausdrückt; man erkennt noch zum Teil die Drüsen, aber auch ihr Epithel ist kernlos (a) und in Zerfall; der untere Teil der Schleimhaut (B) ist nicht nekrotisch und nur stark zellig infiltriert; der obere nekrotische, „verschorfte" Teil bildet (mit dem in der Zeichnung nicht angegebenen fibrinösen Belag) die diphtheritische Pseudomembran.

Diphtherie.

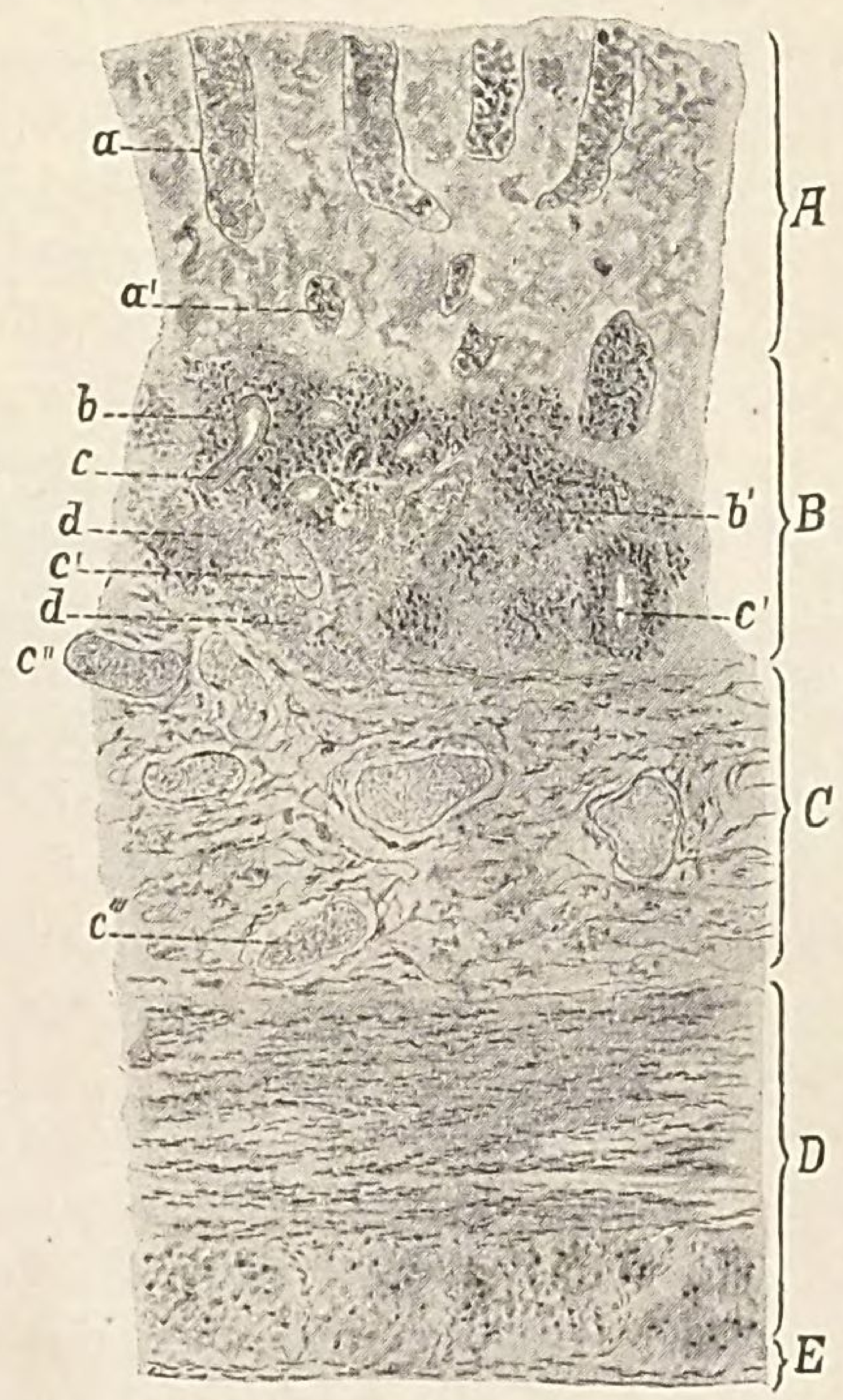


Fig. 43.

Diphtherie des Dickdarms infolge von Sublimatvergiftung ($\frac{40}{1}$).

A oberer nekrotischer Teil der Schleimhaut; a, a' Drüsen, sowohl in diesem wie auch im Zwischengewebe sind die Zellen kernlos und bilden schollige Massen. B Tieferer, nicht nekrotischer Teil der Schleimhaut, stark zellig infiltriert, b b' Rundzelleninfiltrate, d Gewebe der Schleimhaut, c c' Gefässe C Submukosa, c'', c''' Gefässe. D Muskularis. E Serosa.

Kroup und Diphtherie kommen auch im Darm vielfach zusammen vor und zeigen Übergänge zu einander.

Kroupöse und diphtheritische Entzündungen des Darmes entstehen unter sehr verschiedenen Verhältnissen und haben auch eine Reihe ganz verschiedener Ursachen, von denen folgende die wichtigsten sind:

Chemische Agentien, besonders Ätzgifte rufen sowohl, wenn sie vom Darmkanal aus aufgenommen, wie auch wenn sie durch den Darm aus dem Blute ausgeschieden werden, kroupöse und diphtheritische Enteritis hervor. Bei urämischen Zuständen entsteht solche durch das kohlensaure Ammoniak, das sich aus dem ausgeschiedenen Harnstoff im Darmkanal entwickelt (Enteritis uraemica).

Mechanische Ursachen, namentlich Einklemmungen, Kotstauungen bewirken eine Disposition des Darmes für die Wirkung im Kot enthaltener diphtherieerregender Mikroorganismen. Es kann aber die Nekrose jedenfalls auch durch die mechanische Einwirkung an sich entstehen.

Infektion des Darmes mit diphtherieerregenden Bakterien kann als Wundinfektion bei operativen Eingriffen (Darmresektionen, Anlegung eines Anus praeternaturalis u. a.) auftreten. In vielen Fällen wird sicher durch katarrhalische Entzündungen der Boden für die im Darminhalt wahrscheinlich schon vorhandenen Diphtherieerreger vorbereitet.

Symptomatisch tritt eine Enteritis pseudomembranacea bei schweren Allgemeininfektionen (Puerperalfieber, Scharlach) auf.

Endlich ist sie die anatomische Grundlage der schweren Fälle jener Darmaffektion, welche man als Ruhr oder Dysenterie bezeichnet[1]).

Alle diese Formen zeigen ziemlich übereinstimmend das oben geschilderte anatomische Bild der kroupös-diphtheritischen Schleimhautentzündung und unterscheiden sich, abgesehen von der Ätiologie nur noch mehr oder weniger durch ihre Lokalisation.

Lokalisation.

Im allgemeinen ist der Dickdarm der Lieblingssitz der Darmdiphtherie, und von ihm wiederum vorzugsweise das Rektum. Hier finden sich die stärksten Veränderungen bei Vergiftung mit Sublimat wie bei der Dysenterie. Bei den sich an Koprostasen anschliessenden Formen werden besonders die Umbiegungsstellen des Darmes (Cöcum, Flexuren) befallen. Überhaupt ergreift die Diphtherie den Darm gerne fleckweise, während zwischenliegende Partien fast oder ganz frei bleiben können. Bei Inkarcerationen und Wundinfektionen des Darmes ist die Lokalisation natürlich je nach der Lage der lädierten Stelle verschieden.

Dysenterie.

Dysenterie. Die **Dysenterie** (Ruhr) ist eine in tropischen Gegenden endemisch, bei uns epidemisch oder sporadisch auftretende Infektionskrankheit, deren Erreger noch nicht bekannt sind. Inwiefern die bei der tropischen Dysenterie gefundenen Amöben zu derselben in ursächlicher Beziehung stehen, ist noch nicht sicher gestellt. Es ist auch fraglich, ob

1) Bei letzteren kommen übrigens nicht ausschliesslich diphtheritische, sondern auch einfach katarrhalische und eiterige vor (s. u.).

die in den *Tropen* auftretende Dysenterie mit der bei uns vorkommenden Ruhr identisch ist. Die Erkrankung kommt in Form einer heftigen *katarrhalischen* oder *kroupös-diphtheritischen*, oder endlich einer *wesentlich auf die follikulären Elemente beschränkten Entzündung* vor; sie setzt *akut* ein, kann aber unter Umständen einen *chronischen* Verlauf nehmen.

Auch die *kroupös-diphtheritische* Form, die man als anatomisches Prototyp der kroupös-diphtheritischen Darmentzündung überhaupt hinstellen kann, beginnt mit den Erscheinungen **katarrhalischer** Entzündung und Absonderung eines zellenreichen, serös-schleimigen Exsudats. Dann erscheinen und zwar in charakteristischer Weise zuerst auf der Höhe der Falten, *weissliche, kleienartig* aussehende *Auflagerungen* von kroupösem Exsudat, die sich noch von der Schleimhaut *abheben* lassen. Die anfangs schilferigen Flecken nehmen an Zahl und Grösse zu, und man bemerkt in vorgeschritteneren

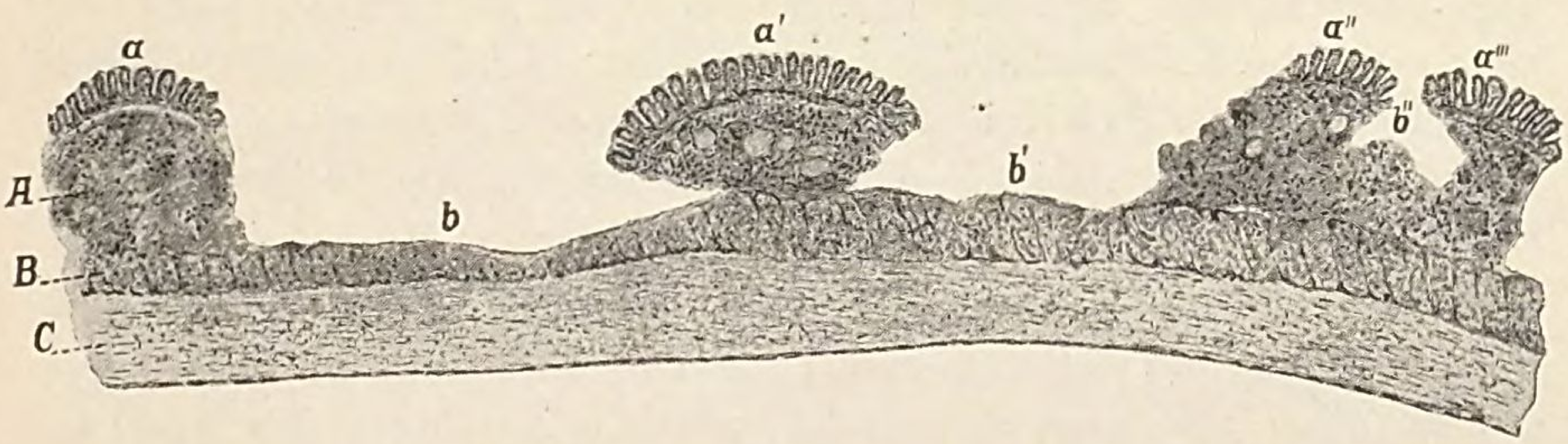


Fig. 44.

Dysenterie mit Geschwürsbildung und polypösen Schleimhautresten.

a, a', a'', a''', polypöse Schleimhautreste mit erhaltenem Epithel, A Submukosa geschwellt und starkzellig infiltriert. b, b' Geschwüre bis auf die Muskularis B gehend, C Längsmuskulatur ($\frac{12}{1}$).

Fällen, dass dann nicht bloss eine *Auflagerung* auf die Schleimhaut vorhanden ist, sondern dass die Schorfe sich *nicht* von derselben *abheben* lassen und von *nekrotischer Schleimhaut selbst* gebildet werden.

Mikroskopisch erkennt man am Querschnitt durch die Darmwand die nekrotische, kernlose Mukosa (Fig. 43).

Die durch Nekrose der Schleimhaut entstandenen *Schorfe* erreichen oft eine bedeutende Grösse und gehen, vorzugsweise auf der Höhe der Querfalten sitzend, mit diesen cirkulär um das ganze Darmlumen herum. Durch eintretende Eiterung und Demarkation werden sie ähnlich wie jene beim Typhus gelockert und teilweise abgestossen, wodurch grosse, unregelmässige, einen zackigen, wie angenagten Rand aufweisende Geschwüre entstehen (Fig. 44 b, b'). Mit der Ausbreitung und dem Konfluieren der Schleimhautnekrosen, die schliesslich auch die zwischen den Falten gelegenen „Thäler“ der Schleimhaut betreffen, nehmen auch die Geschwüre an Grösse zu, so dass schliesslich grosse Strecken der Darminnenfläche mit zackigen,

konfluierenden Ulcerationen bedeckt sind, ja eine Schleimhaut streckenweise ganz fehlen kann. Zwischen den Geschwüren bilden die oft enorm geschwellten Schleimhautreste dunkelrote oder auch schon mit weissen Auflagerungen bedeckte, pilzförmig emporragende Inseln auf der grauen Grundfläche (Fig. 44 a, a', a'', a''') („Gebirgskartenzeichnung"). Die Geschwüre findet man teils noch von Schorfen bedeckt, welche durch die Imbibition mit Kot und Galle eine graugelbe, resp. gallige Farbe annehmen, teils schon gereinigt (Fig. 44); je nachdem die Verschorfung tief gegriffen hatte, liegt dann Submukosa oder Muskularis oder sogar die Serosa vor. Letztere kann durchbrochen und damit eine Perforationsperitonitis zustande gebracht werden.

An der Entzündung nimmt auch die Submukosa, überhaupt die ganze Darmwand der betreffenden Stellen Teil. Meist ist dieselbe hochgradig ödematös verdickt und dunkelbraunrot verfärbt. Oft zeigt auch die Aussenfläche der Serosa einen eiterig-fibrinösen oder serofibrinösen Belag. Die hochgradigsten Veränderungen weist in der Regel das Rektum auf, während nach oben zu die Intensität abnimmt und im Dünndarm meist nur katarrhalische Entzündung vorhanden ist. Auch bei der Dysenterie können übrigens im Dickdarm einzelne Stellen fast ganz frei bleiben, während andere, von einander räumlich getrennte, die Affektion in besonders hohem Masse zeigen.

Im Falle der Heilung bilden sich an Stelle der Geschwüre derbe grosse Narben, die eine hochgradige Stenose des Darmes zur Folge haben können. Auch in leichteren Fällen folgt gerne eine Atrophie der Mukosa.

Eiterige Entzündungen.

Enteritis follicularis apostematosa.

Enteritis follicularis apostematosa, Eiterung in den follikulären Apparaten des Darmes, gesellt sich zu heftigen katarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut; in manchen Fällen sind auch von vorneherein besonders die Follikel befallen. Indem die eiterig einschmelzenden Follikel durch die Schleimhaut ins Darmlumen perforieren, entstehen kleinere, sogenannte **Follikulargeschwüre**. Solche haben charakteristische sinuöse Ränder, d. h. die Perforation hat nur an der Höhe der Follikel stattgefunden, während die übrige, erhalten gebliebene Decke die Ränder bildet, welche dadurch über den Defekt überhängen.

Follikuläre Ruhr.

Derartige Geschwüre können aber einen progressiven Charakter haben; der eiterige Zerfall schreitet unter der Schleimhaut nach der Seite fort und dadurch wird letztere vielfach unterwühlt, so dass ausgebreitete sinuöse Geschwüre entstehen.

Derartig fortschreitende Follikulargeschwüre stellen auch das Wesen der sogenannten **follikulären, chronischen Ruhr** dar.

Eiterungen, welche durch mechanische Ursachen hervorgebracht sind; Perforativperitonitis:

Es wurde schon erwähnt, dass eine Reihe heftiger Entzündungen des Darmes durch mechanische Schädigung der Darmwand veranlasst wird, welche ein Eindringen von Entzündungserregern aus dem Darminhalt her ermöglicht und begünstigt. Auf solche Weise wirken im Darm liegen bleibende Fremdkörper (Obstkerne etc.) und die im Darm selbst entstehenden sog. Kotsteine; ferner Einklemmungen von Darmschlingen, über welche das nötige bei den Hernien zu sagen ist.

In allen diesen Fällen wirken die mechanischen und die infektiösen Momente zusammen. Fremdkörper oder Kotsteine können eine Druckgangrän hervorrufen. Die Entzündungserreger, die im Darminhalt immer zugegen sind und dann in die geschädigte Schleimhaut eindringen, rufen eiterige und nekrotisierende (diphtheritische) Entzündung hervor, wodurch nicht nur die Schleimhaut auf grössere Strecken hin geschwürig zerfallen, sondern auch die ganze Darmwand perforiert werden kann.

Perforativ-Peritonitis.

Mit der Perforation gelangt Darminhalt in die Bauchhöhle und ruft durch die in ihm enthaltenen Entzündungs- und Fäulniserreger eine eiterige jauchige Peritonitis — **Perforativ-Peritonitis** hervor.

Thyphlitis und Perityphlitis.

Am häufigsten entstehen derartige von Fremdkörpern oder Kotsteinen hervorgerufene Entzündungen im Cöcum (**Typhlitis**) und im Processus vermiformis, weil gerade hier eine Retention solcher Körper am ehesten vorkommt. In leichteren Fällen stellen sich oberflächliche, mehr den katarrhalischen Entzündungen zuzurechnende Affektionen der Schleimhaut, mit schleimig-seröser Exsudation ein, die zur Sekretanhäufung, cystischer Erweiterung des Processus vermiformis, auch wohl Obliteration desselben führen können; in schweren Fällen entsteht eine Eiterung und Nekrose der Wand, welche bald auf die Aussenfläche des Darmes übergreift, so dass man diese mit eiterigen oder eiterig-fibrinösen Exsudatmassen bedeckt findet. Vom Cöcum und Wurmfortsatz aus ist eine weitere Ausbreitung nach zwei Richtungen möglich; entweder nach hinten zu auf das der hinteren Cöcalwand anliegende Bindegewebe, dann bildet sich die sogenannte **Perityphlitis**, oder nach vorne zu, und dann entsteht eine lokale Peritonitis, die zu einer allgemeinen werden kann.

Von den entzündlichen Ausschwitzungen aus können sich Pseudomembranen und Verwachsungen von Netz oder Darmschlingen unter sich oder mit dem Cöcum und Wurmfortsatz bilden und nach Heilung der Affektion als Residuen derselben fortbestehen.

Ausgänge.

Kommt es zu einer Perforation des Wurmfortsatzes in die Peritonealhöhle, so entsteht durch den Austritt von Kot eine jauchig-eiterige Peritonitis. Waren dagegen Verklebungen und Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit Darmschlingen vorher zustande gekommen, oder war von früher her der Wurmfortsatz mit dem Peritoneum der Bauchwand adhärent, so sind wieder zwei Wege möglich. Die Perforation geschieht nach hinten in das retroperitoneale Gewebe hinein, und dann entsteht in diesem

eine jauchige Eiterhöhle, ein perityphlitischer Abscess. Oder die Perforation geschieht nach vorne zu, wo aber dann durch die vorhandenen Verklebungen und Verwachsungen die Entstehung einer allgemeinen Peritonitis wenigstens zunächst und in günstigen Fällen überhaupt verhindert wird[1]).

Die perityphlitischen und anderen abgesackten Eiterherde können ausheilen, indem das Exsudat mit dem Nachlassen der Entzündung teils eingedickt, teils resorbiert, teils durch granulierendes Gewebe ersetzt wird. In anderen Fällen schreitet die Eiterung auf die Umgebung der Niere fort und bildet dort paranephritische Abscesse, oder sie senkt sich nach unten, in das kleine Becken, in den Leisten- oder Schenkelkanal, oder bricht nach vorne in die Peritonealhöhle durch und erzeugt allgemeine Peritonitis. Im kleinen Becken entstehen in der Folge entzündliche Adhäsionen von Darmteilen mit dessen Organen, oder letzterer unter sich. Endlich kann der Abscess auch in das Rektum, die Vagina oder die Blase perforieren.

Eine andere beim perityphlitischen Abscess in Betracht kommende Gefahr ist die Fortpflanzung der Entzündung auf in der Nähe liegende Venen mit folgender Thrombophlebitis, die sich bis in die Ven. portar. fortsetzen, und auf embolischem Wege Leberabscesse hervorrufen kann.

Anderweitig entstandene Perforativ-Peritonitis.

Ebenso wie durch eiterige Entzündung kann durch jede anderweitig entstandene Perforation der Darmand eine Peritonitis entstehen. So durch typhöse, tuberkulöse oder diphtheritische Geschwüre, Verletzungen des Darms, Gangrän nach Einklemmung u. a.; bei diesen Fällen ist natürlich auch der Ort der Perforation und damit der Ausgangspunkt der Bauchfellentzündung ein wechselnder.

Proktitis. Periproktitis.

Entzündung des Mastdarmes und seiner Umgebung; Proktitis und Periproktitis. Zu tiefgreifenden Entzündungen des Mastdarmes können gelegentlich Fremdkörper oder Kotstagnation in demselben Veranlassung geben; in anderen Fällen schliessen sich solche an Katarrhe seiner Schleimhaut, dysenterische Geschwüre derselben, Entzündung etwa vorhandener Hämorrhoidalknoten oder Verletzungen der Rektalwand an. Von der Wand des Rektums gehen sie oft auf das den Mastdarm umgebende, periproktale Gewebe über als Periproktitis, und erzeugen daselbst Abscesse oder chronische indurierende Entzündungen. Derartige periproktale Entzündungsherde stehen häufig mit den ulcerierten Stellen des Darmes in Verbindung und heissen dann „inkomplete innere Fisteln“. Oder sie brechen nach aussen zu durch die Haut durch, so dass neben der Analöffnung eine Fistel zum Vorschein kommt, die sog. inkompleten äusseren

[1]) Bekanntlich ist der Wurmfortsatz ganz vom Bauchfell bekleidet, welches ein kleines Mesenterium für ihn bildet. Vom Cöcum ist nur der vordere und seitliche Rand und das untere blinde Ende mit Peritonealüberzug versehen, die hintere Seite dagegen ist an der Fascia iliaca durch lockeres retroperitoneales Bindegewebe adhärent. Beim normal gelegenen, frei in die Peritonealhöhle hineinragenden Wurmfortsatz kann also, wenn nicht noch rasch Verklebungen zu stande kommen, eine Perforation nur in diese letztere hinein geschehen.

Fisteln darstellend; oder drittens ein periproktaler Entzündungsherd steht sowohl durch eine Fistel mit der äusseren Haut, wie auch mit dem Mastdarmlumen in Verbindung, und dann entsteht die Fistula ani completa. Endlich kann eine Perforation nach anderen Hohlorganen des kleinen Beckens (Blase, Vagina) stattfinden.

Manchmal entwickelt sich vom periproktitischen Eiterherde aus eine ausgedehntere Entzündung des Beckenbindegewebes, bei Frauen auch wohl eine sekundäre Parametritis, welche zu allgemeiner Infektion des Körpers führen kann.

Embolische Abscesse kommen am Darme bei pyämischen Allgemeinerkrankungen oft in grosser Zahl vor; perforieren sie in das Lumen, so entstehen kleine Geschwüre an der Schleimhaut. Embolische Abscesse.

Beim intestinalen **Milzbrand** zeigt sich die Darmwand ödematös, trüb rötlich gefärbt mit mehr oder weniger zahlreichen ödematösen und hämorrhagischen prominierenden Infiltrationen von linsen- bis kaffeebohnengrösse besetzt, die oberflächlich missfarbige, graugelbliche oder grüngelbe verschorfte Centren zeigen (Darm- und Magenkarbunkel) und in deren Innerem meist ein dünnflüssiger, leicht blutig gefärbter Inhalt angesammelt ist. Milzbrand.

Spezifische Entzündungen und infektiöse Granulationsgeschwülste.

Typhus abdominalis. Der Typhus ist eine Infektionskrankheit, die vorzugsweise auf den Darm lokalisiert ist, und wahrscheinlich auch durch Infektion vom Darmkanal her entsteht. Die Ursache des Typhus ist der Typhusbacillus.

Die typhöse Affektion des Darmes ist entzündlicher Natur und nimmt einen typischen Verlauf, dem auch verschiedene ziemlich scharf zu unterscheidende anatomische Veränderungen entsprechen. Sie spielen sich vorzugsweise an den lymphatischen Apparaten des Darmes ab. Während die Darmschleimhaut im ganzen den Zustand einfacher katarrhalischer Entzündung aufweist, zeigen sowohl die Solitärfollikel wie auch die agminierten (Peyer'sche Plaques) von Anfang an eine starke Schwellung und eine eigentümliche „markige" Infiltration, durch welche sie eine weiche Beschaffenheit und graurote, später mehr gelbgraue Farbe erhalten. Die Solitärfollikel stellen im Zustande der Schwellung hanfkorngrosse bis erbsengrosse, über das Niveau der Schleimhaut prominierende Knötchen, mit hyperämischer Umgebung dar, die Peyer'schen Plaques mehr flache beetartige, 3—4 mm hohe Erhabenheiten, mit bald glatter, bald höckeriger Oberfläche. Die Schwellung und Infiltration greift auch über die einzelnen Follikel hinaus auf die Schleimhaut über. 1. Stadium der markigen Infiltration. 1. bis Anfang der 2. Woche.

Mikroskopisch zeigt sich die markige Infiltration (Fig. 45) durch die Anwesenheit reichlicher, lymphoid aussehender Elemente bedingt.

Dieses erste Stadium der markigen Infiltration fällt in die erste und den Anfang der zweiten Woche des Verlaufes.

2. Schorfbildung. Ende der 2. bis Anfang der 3. Woche.

In leichteren Fällen geht die Infiltration zurück, und es kommt durch Resolution zur Heilung. In Fällen mit schwerem Verlauf schliesst sich an die markige Infiltration eine Nekrose der infiltrierten Partien an. Die centralen Teile der infiltrierten Follikel und Follikelhaufen sterben ab und verwandeln sich in eine strukturlose, schollige oder feinkörnige von Leukocyten durchsetzte, sonst aber ganz kernlose Masse, den sog. Typhusschorf (Fig. 45, b). Die Nekrose („Verschorfung") kann das Infiltrat in verschiedener Ausdehnung, entweder blos die Schleimhaut, oder auch Submukosa und Muskularis betreffen, so dass nur die Muskularis resp. die Serosa unter den Schorfen erhalten bleibt. Letztere liegen meist in den centralen Teilen der Infiltrate, deren Ränder über sie hervorragen und durch ihre markige Beschaffenheit ein sehr charakteristisches Bild geben. Die anfangs weisslichen Schorfe werden durch den Darminhalt bald gelbbraun und gallig verfärbt. Die Schorfbildung geht Ende der zweiten bis Anfang der dritten Woche vor sich.

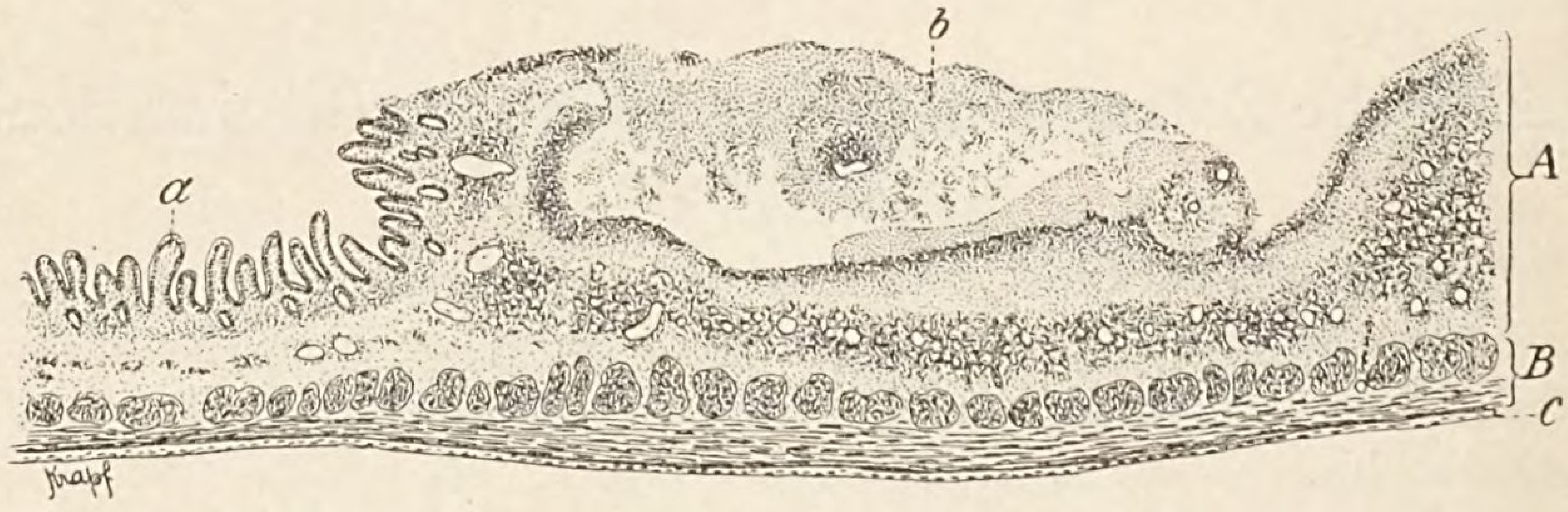


Fig. 45.

Typhöser Darm (2. Woche).

A Mukosa und Submukosa, B Muskularis, C Serosa, a Zotten, b Schorf; zu beiden Seiten die breiten infiltrierten Ränder ($\frac{12}{1}$).

3. Stadium. Lösung der Schorfe; Geschwürsbildung, Verlauf der 3. Woche.

Der Schorfbildung schliesst sich als drittes Stadium die Demarkation der nekrotischen Teile an. Indem allmählich der Zusammenhang der Schorfe mit der lebenden Umgebung gelockert wird (Fig. 45), lösen sie sich von derselben, bröckeln stückweise ab oder werden auch im ganzen abgestossen. An der Leiche kann man sie vom Rande her mit der Pincette vom Grunde aufheben. Da der Schorf ein abgestorbenes Stück des infiltrierten Follikels war, so muss nach seiner Entfernung ein Defekt entstehen, das typhöse Geschwür. Der Geschwürsgrund wird, je nachdem die Nekrose tief gegriffen hatte, von der Mukosa, Submukosa oder Muskularis oder auch nur mehr der Serosa gebildet. Während die Schorfe sich allmählich ablösen, bleiben um den mit mehr oder weniger nekrotischen Massen bedeckten Geschwürsgrund herum, die charakteristischen hohen und breiten, wallartigen, markig infiltrierten Randpartien bestehen. Das Stadium der Geschwürsbildung fällt in den Verlauf der dritten Woche.

Mit der nach und nach vollständigeren Abstossung der Schorfe und nekrotischen Gewebsreste wird der Geschwürsgrund gereinigt; solche Geschwüre, deren Grund von der Muskularis gebildet wird, zeigen an demselben die charakteristische Streifung der Muskelschicht. Das Stadium der Geschwürsreinigung fällt in den Verlauf der dritten bis Anfang der vierten Woche.

4. Stadium. Geschwürsreinigung u. Heilung. Ende der 3. u. 4. Woche.

Jetzt beginnen auch die infiltrierten Ränder abzuschwellen, legen sich über den Geschwürsgrund und decken so denselben an den peripheren Teilen, während das Centrum durch granulierendes Gewebe ausgefüllt wird. Auf diese Weise beginnt in der vierten Woche die Heilung, welche durch eine flache Vernarbung der Geschwüre zu stande gebracht wird.

Sogenannte „lenteszierende Geschwüre" entstehen dadurch, dass ein typhöses Geschwür sich noch sekundär vergrössert.

Im Verlaufe der Geschwürsbildung, also in der zweiten bis dritten Woche, in späteren Stadien auch von lenteszierenden Geschwüren aus, kann es zu einer Perforation des Darmes kommen.

Komplikationen.

Eine weitere gefährliche Komplikation des Typhus stellen die Darmblutungen dar, die ebenfalls bei der Geschwürsbildung und zwar durch Arrosion von Gefässen entstehen und so stark werden können, dass sie durch allgemeine Anämie den Tod herbeiführen.

Wie der Typhus klinisch unter dem Bilde einer Allgemeininfektion abläuft, so weist auch die Sektion Veränderungen an verschiedenen Organen des Körpers nach. Die mesenterialen Lymphdrüsen zeigen wie die Follikel des Darmes markige Schwellung, Erweichung und oft käsige Nekrose.

Die Milz zeigt bis zur vierten Woche starke Schwellung, nur in seltenen Fällen fehlt der Milztumor. In Herz, Leber und Nieren kommt es zu parenchymatösen Degenerationen. Eine Perotinitis kann auch, ohne dass Perforation eingetreten wäre, auf metastatischem Wege sich einstellen. Knochenmark und Gelenke zeigen manchmal ebenfalls entzündliche Zustände; Endokarditis, häufiger kroupöse Pneumonie kommen als Begleiterscheinungen vor. Indes beruht jedenfalls ein Teil dieser Komplikationen auf sekundärer Infektion mit den anderen Krankheitserregern.

Der Typhus ist meist ein **Ileotyphus**, d. h. er lokalisiert sich auf den untersten Abschnitt des Dünndarms. Er beginnt mit Entzündung und Geschwürsbildung dicht über der Ileocöcalklappe und schreitet von da gegen die oberen Dünndarmabschnitte fort; nur in seltenen Fällen ergreift der Typhus hauptsächlich den Dickdarm (**Colotyphus**).

Lokalisation.

Um die Krankheitsdauer nach dem Sektionsbefunde zu beurteilen, ist zu berücksichtigen, dass nicht alle Follikelschwellungen und Geschwüre gleichzeitig entstehen, sondern dass die nahe der Ileocöcalklappe gelegenen gewöhnlich die ältesten sind und nach oben zu sich jüngere Zustände vorfinden. Es können z. B. im untersten Dünndarm bereits gereinigte Geschwüre, im oberen Teil des ergriffenen Darmbezirkes noch Schorfe vorhanden sein. Andererseits geht im untersten Ileum, wo überhaupt der Prozess am intensivsten zu sein pflegt, die Abschwellung am langsamsten vor sich. Man kann also Infiltrate und Geschwüre in sehr verschiedenen Stadien vorfinden und muss bei der Beurteilung des Alters der Erkrankung diese Verhältnisse berücksichtigen. Noch mehr Verschiedenheiten findet man natürlich dann, wenn ein Typhus-Recidiv vorliegt. Frische markige Infiltration findet sich dann neben bereits gereinigten Geschwüren und anderen älteren Veränderungen.

Altersbestimmung.

Tuberkulose.

Tuberkulose des Darmes. Die tuberkulösen Affektionen des Darmes zeigen den Charakter der Schleimhauttuberkulose im allgemeinen; sie beginnen mit Bildung kleiner Knötchen, die sich mit tuberkulösen Infiltraten umgeben, und zuerst das Epithel nur vorwölben; dann vereinigen die Infiltrate sich zu grösseren Herden, brechen nach dem Lumen zu durch, bilden damit Geschwüre, und breiten sich, unter Bildung neuer Knötchen in der Umgebung, der Fläche und Tiefe nach aus. Auch die Tuberkulose befällt mit Vorliebe die Follikel aber nicht ausschliesslich diese, und hält sich auch bei der Geschwürsbildung durchaus nicht an die Grenzen derselben, sondern geht mehr oder minder regellos auf die anliegenden Partien der Schleimhaut, sowie auch nach der Tiefe zu auf die Submukosa und Muskularis über.

Die tuberkulösen Geschwüre (Fig. 46) haben eine meist unregelmässige, zackige Gestalt, sie breiten sich mit Vorliebe in der Querrichtung des Darmes aus (Ringgeschwüre); ihre Ränder sind unregelmässig, häufig sinuös unterwühlt.

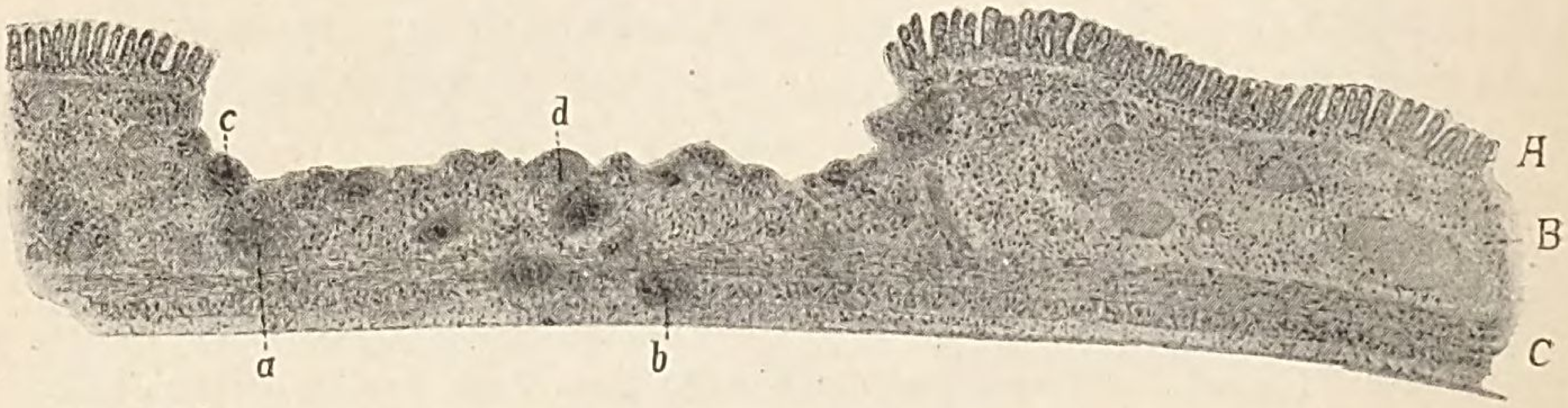


Fig. 46.
Tuberkulöses Darmgeschwür ($\frac{1}{1}^{2}$).
A Schleimhaut, B Submukosa, C Muskularis; am Geschwürsgrund bei c und d in der Submukosa und Muskularis bei a und b Tuberkel.

Oft konfluieren mehrere Geschwüre zu einen grösseren. Ihr Grund zeigt käsige Massen und als diagnostisch entscheidendes Merkmal, ebenso wie auch der Geschwürsrand und häufig auch die darunter liegende Serosa, submiliare oder miliare Tuberkel. Neben denselben sind in der Serosa an diesen Stellen auch öfters leichte fibrinöse und fibröse Auflagerungen vorhanden. Greift das Geschwür sehr tief, so kann es zur Perforation des Darmes und Perforativperitonitis kommen.

Neben den Geschwüren sieht man am tuberkulösen Darme in der Regel zahlreiche geschwellte Follikel.

Die Tuberkulose betrifft mit Vorliebe das Ileum, namentlich auch die Ileocöcalklappe, aber auch im Dickdarm und im oberen Dünndarm findet man sie nicht selten. Oft finden sich nur ein paar, oft sehr zahlreiche Geschwüre. Eine vollständige Reinigung derselben oder gar Heilung ist sehr selten. Mikroskopisch erkennt man am Rande, dem Grunde und der Umgebung der Geschwüre und den Infiltraten regel-

mässig die typischen Tuberkelknötchen (Fig. 46a—d). Meistens entsteht die Darmtuberkulose durch das Verschlucken tuberkulöser Sputa und man findet auch bei chronischer Lungentuberkulose mit Kavernen in der Regel einige oder sehr viele Darmgeschwüre.

Auch primär vom Darmkanal her kann Tuberkulose desselben entstehen und ein Teil der Fälle ist wahrscheinlich auf Infektion mit bacillenhaltiger Nahrung (Milch) zurückzuführen.

Syphilis des Darmes findet man fast nur am Rektum und auch hier kommen fast nur die Residuen des Prozesses, narbige Indurationen und Strikturen zur Sektion. Da dieselben fast ausschliesslich bei Weibern auftreten, führt man ihre Entstehung auf Kontakt-Infektion von den Genitalien her zurück. Syphilis

Die Leukämie bewirkt hyperplastische Zustände, namentlich der agminierten wie der solitären Follikel (vergl. Lymphdrüsen). Leukämie.

Lageveränderungen und Kanalisationsstörungen.

Hernien (Unterleibsbrüche). Unter Hernie versteht man die Verlagerung eines Baucheingeweides in eine geschlossene Vorstülpung des Peritoneums. Letztere Vorstülpung kann durch eine angeborene oder erworbene Öffnung der Bauchwand hervortreten, oder eine Bauchfelltasche im Innern der Bauchhöhle darstellen. Man spricht im ersteren Falle von einer „äusseren“, im letzteren von einer „inneren“ Hernie.

Die Bauchfellvorstülpung, in welcher der Bruch liegt, heisst „Bruchsack“. Nach aussen ist er in der Regel von dem subserösen Bindegewebe bekleidet. Die Stelle, wo der Bruchsack von dem nicht vorgestülpten Peritoneum weg beginnt, wo er z. B. zwischen den Muskeln der Bauchwand hindurchtritt, heisst „Bruchsackhals“. Meist ist derselbe flaschenhalsförmig eingeengt. Die Stelle, an der der Bruchsackhals hindurchtritt, ist die „Bruchpforte“. Bruchsack. Bruchsackhals. Bruchpforte.

Den Inhalt einer Hernie bilden am häufigsten Darmschlingen (besonders Dünndarm) oder Netzteile. Ein Bruch, der nur Darm enthält heisst **Enterocele**, ein solcher der nur Netz enthält, **Epiplocele**, einer, in dem Netz und Darmschlingen enthalten sind, **Enteroepiplocele.** Inhalt.

Bei grösseren Brüchen können auch Magen, Leber, Milz, Uterus etc. in den Bruchsack gelangen, ja schliesslich fast der gesamte Inhalt der Bauchhöhle in ihn gelagert werden (Eventeration).

Manchmal stülpt sich nur ein Teil der Darmwand in den Bruchsack aus; solche Hernien nennt man „Littre'sche“ oder „Darmwandbrüche“.

Neben Eingeweiden findet sich in Brüchen noch eine gewisse Menge seröser Flüssigkeit, das sog. „Bruchwasser“, das sich unter Umständen zu einem grösseren Quantum vermehren kann. Bruchwasser.

Die peritoneale Vorstülpung, der Bruchsack, kann angeboren oder erworben sein. In letzterem Falle entsteht die Ausstülpung an Ätiologie.

schwachen Stellen der Bauchwand unter Einwirkung des intraabdominalen Druckes. Solche schwache Stellen entsprechen angeborenen anatomischen Prädispositionen. Es sind namentlich der Leistenring, Schenkelring und Nabelring, an denen auch am häufigsten Hernien auftreten. Es können aber anatomische Prädispositionen auch erworben sein, durch Dehnung der Bauchwand infolge von Schwangerschaften, schwache Narben nach Operationen, Schlaffheit oder Klaffen von Bauchmuskeln etc.

In allen diesen Fällen bildet erhöhter intraabdominaler Druck, wie er durch heftiges Husten, heben schwerer Lasten, Anwendung der Bauchpresse bei schwerem Stuhl ausgeübt wird, Gelegenheitsursache für die Entstehung der Hernien. In manchen Fällen besteht der Bruchsack kongenital. Es kann z. B. der Leistenkanal nach dem Descensus testiculorum sich nicht gehörig schliessen, und damit einen Weg für die Leistenhernien offen lassen. Zu den angeborenen Bruchsäcken sind auch die Bauchfelltaschen zu rechnen, die als Fossa duodeno-jejunalis, Fossa intersigmoidea und Fossa subcoecalis Darmschlingen aufnehmen.

Reponible u. irreponible Brüche.

Eine Hernie kann reponibel sein, d. h. es ist jederzeit möglich den Bruchinhalt in die Bauchhöhle zurückzubringen, oder irreponibel. Irreponibel wird ein Bruch dadurch, dass die Bruchpforte sehr weit und der Bruch selbst sehr gross ist, indem dann die Eingeweide beim Versuche sie zu reponieren, sofort wieder vorfallen. Umgekehrt kann die Ursache auch in der Bruchpforte liegen, wenn diese durch narbige Prozesse oder Muskelkontraktion sich verengte, oder durch Adhäsion mit dem Bruchinhalt undurchgängig wird; in anderen Fällen wird durch Ausdehnung des im Bruchsack liegenden Inhaltes (Füllung der Darmschlingen mit Kot oder Gas, Fettwucherung an den Netzteilen oder am Darmmesenterium) die Bruchpforte relativ zu eng.

Incarceration.

Wird der Bruchinhalt eingeklemmt, so wird die Hernie zu einer incarcerierten.

Die Einklemmung ist eine Koteinklemmung, wenn sie in der Weise entsteht, dass der zuführende Darmschenkel so stark gefüllt wird, dass er den abführenden Schenkel komprimiert und damit dessen Entleerung unmöglich macht. Oder es wird auch der zuführende Schenkel abgeknickt, und dann entsteht die „elastische Einklemmung“, bei welcher beide Schenkel von der Kommunikation mit dem in der Bauchhöhle liegenden Darme abgeschnitten sind. Oft werden durch die Schwere des im Bruchsacke liegenden, stark gefüllten Darmstückes auch noch andere Darmschlingen herabgezogen, dehnen sich innerhalb des Bruches aus und werden dadurch eingeklemmt. In mehr chronischer Weise entsteht die Einklemmung durch narbige Kontraktion der Bruchpforte; auch Netzschlingen oder andere peritoneale Adhäsionen, welche an oder vor der Bruchpforte den Darm umschnüren, sind im stande eine solche zu bewirken.

Folgen der Einklemmung.

Die nächste Folge der Einklemmung ist in der Regel eine Kompression der Venen des incarcerierten Darmstückes, während die starkwandigeren

Arterien unter derselben weniger leiden und ihr Lumen meist offen bleibt. Der Verschluss der venösen Gefässe führt zu Stauung in den eingeklemmten Schlingen, welche dadurch dunkelbraunrot gefärbt und in ihrer Wand ödematös aufgetrieben werden. Unter der serösen Transsudation durch die venöse Stauung kommt es zur Vermehrung des Bruchwassers, infolge Diapedesis roter Blutzellen zu rötlicher Verfärbung desselben. Bleibt die Incarceration bestehen, so führt schliesslich die venöse Stase zu Nekrose der Darmschlingen.

Aus dem Darmlumen wandern schon frühzeitig Bakterien durch die Darmwand hindurch in das Bruchwasser ein und vermehren sich in ihm in dem Masse, als dasselbe nicht mehr resorbiert werden kann und an Menge zunimmt. In der Darmwand bewirken sie diphtheritische und eiterige Entzündungen, von denen aus peritoneale Sepsis oder fortgeleitete allgemeine Peritonitis entstehen kann. Am eingeklemmten Darm selbst kann es zur Perforation und, wenn der Kot durch die äussere Haut hindurchbricht, zu Bildung eines Anus praeternaturalis kommen.

In seltenen Fällen werden bei der Einklemmung auch die Darmarterien komprimiert und dann verfällt der Darm der anämischen Nekrose, während die übrigen Folgezustände die gleichen sind.

Die einzelnen Formen der Hernien.

Einzelne Formen der Hernien.

Nabelhernien entstehen durch Verlagerung eines Baucheingeweides in den Nabelring. Bei angeborenen Nabelhernien sind Baucheingeweide in den erweiterten Nabelstrang vorgelagert.

Leistenhernien. Man unterscheidet äussere und innere Leistenhernien. Die äusseren gehen durch die Fossa inguinalis externa in den Leistenkanal und beruhen, wenn sie angeboren sind, darauf, dass der Bauchfellfortsatz, in welchem der Hoden herabtritt, sich nicht gehörig schliesst, sondern mit der Bauchhöhle in Kommunikation bleibt. Ist die Kommunikation ganz offen, so kann ein Darmstück durch den Leistenkanal hindurch in das Skrotum vorgedrängt werden. Innere Leistenbrüche beruhen darauf, dass die Fasern des Musc. transversus abd. auseinanderweichen, oder atrophisch und verdünnt werden und ein Darmstück des Peritoneums in die Fossa inguinalis interna hinein und zum äusseren Leistenring herausstülpt. Innere Leistenbrüche haben die Art. epigastrica auf ihrer äusseren, die äusseren Leistenbrüche dieselbe auf der inneren Seite.

Leistenbrüche kommen vorwiegend beim männlichen Geschlecht vor; beim weiblichen vertritt deren Stelle in Bezug auf Häufigkeit die

Schenkelhernie (Hernia cruralis), welche durch Vorstülpung eines Darmstückes oder Netzstückes in den sogenannten Schenkelkanal, längs der Austrittsstelle der grossen Gefässe unter dem Ligamentum Poupartii entsteht.

Seltenere Formen sind:

Hernia foraminis ovalis, ischiadica, perinealis, die durch das Foramen ovale, ischiadicum, resp. zwischen den Fasern des Levator ani austreten. Eine **Hernia abdominalis** entsteht durch Ausstülpung des Bauchfells zwischen den Bauchmuskeln nach Dehnung oder Verletzung der Bauchdecken.

Innere Einklemmung.

Innere Einklemmung. Ebenso wie in präformierte Taschen des Bauchfells können Darmschlingen auch in Spalten und Lücken zwischen Verwachsungsmembranen des Peritoneums oder Netzspangen eingeklemmt werden, wie solche bei adhäsiver Peritonitis entstehen. Durch Ausdehnung der in die

Spalten eingetretenen Därme, Achsendrehung oder starke Füllung derselben, Verlagerungen der sie umschliessenden Pseudomembranen (wenn solche z. B. mit anderen beweglichen Darmschlingen in Verbindung sind), kommt es zu ganz ähnlichen Erscheinungen wie an den Darmschlingen innerhalb incarcerirter Brüche.

Volvulus.

Volvulus (Achsendrehung). Die sogenannte Achsendrehung des Darmes beruht in den meisten Fällen auf einer Drehung um die Mesenterialachse, wobei die Lösung durch Kotfüllung der gedrehten Schlingen, eventuell auch Einklemmung derselben zwischen peritoneale Spangen und Adhäsionen verhindert wird. Sie entsteht am unteren Ileum oder der Flexura sigmoidea und kommt durch die peristaltischen Bewegungen des Darmes, Kontusionen desselben etc. zustande. Auch die Folgen der Achsendrehung beruhen auf einer Kompression der Mesenterialvenen des gedrehten Stückes und damit, wie bei den Hernien, einer Sistierung des venösen Rücklaufes mit den dort besprochenen Zuständen. Besondere Länge des Darmes und des Mesenteriums und abnorme Weite der Bauchhöhle begünstigen das Zustandekommen eines Volvulus.

Im Anschlusse an einen solchen entsteht manchmal die „Knotenbildung", welche in der Weise vor sich geht, dass der um seine Achse gedrehte, ausgedehnte, ins Becken herabgesunkene Teil bei seiner zunehmenden Ausdehnung den anderen, ebenfalls im Becken liegenden Teil verdrängt, aber ihm nur einen freien Weg übrig lässt, den unter dem gedrehten Mesenterium hindurch; indem nun die unter diesem Stiel hindurchgetretene Darmschlinge sich jenseits wieder ausdehnt, wird die Umschlingung vollendet. Oder sie entsteht durch Umschlingung einer Darmschlinge durch einen seitens eines langen und beweglichen Wurmfortsatzes oder eines mit gleichen Eigenschaften ausgerüsteten Dünndarmdivertikels gebildeten Knoten (Orth).

Invagination.

Invagination (Intussusception) des Darmes entsteht, indem ein Darmstück sich in ein zunächst gelegenes, und zwar meistens ein höher gelegenes Stück in das nächst untere einstülpt. Wenn das Ileum sich in den Dickdarm einstülpt, so bezeichnet man das als Ileokoloninvagination. Wahrscheinlich wird die Invagination durch ungleiche Kontraktionszustände einzelner Darm-Abschnitte hervorgebracht, indem das stärker kontrahierte sich in das weniger kontrahierte oder erschlaffte Stück einstülpt (Fig. 47). Veranlassung hierzu geben wahrscheinlich auch Kontusionen durch ungleichmässige Anregung der Peristaltik.

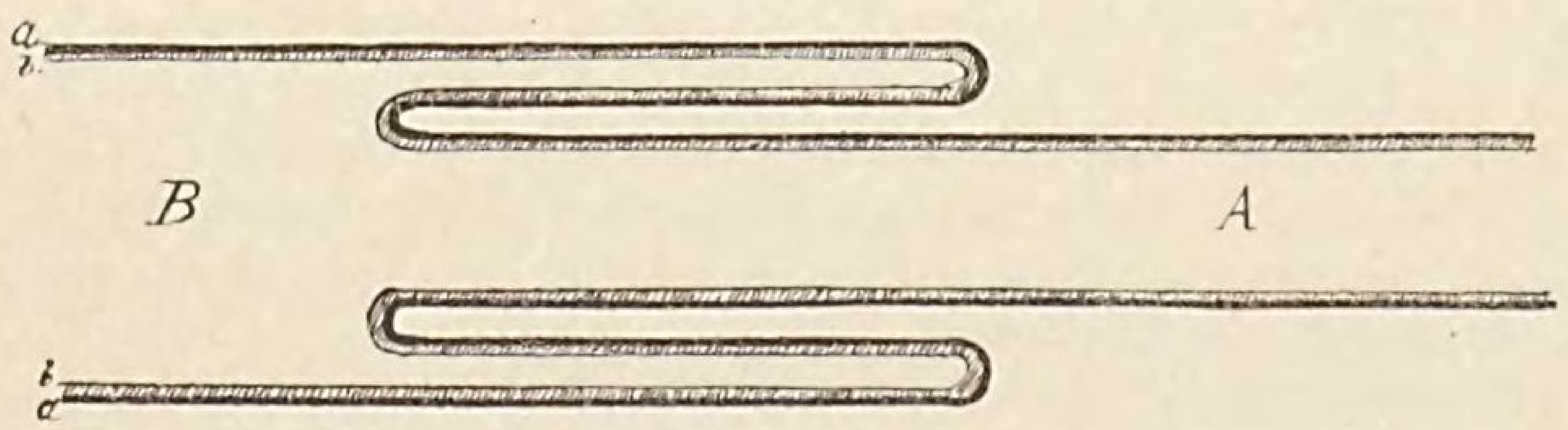


Fig. 47.

Schema der Invagination.

Oberes Stück A in das untere B eingestülpt. a Serosa, b Mukosa (schraffiert). Man sieht, dass in dem Bezirk der Invagination die Schleimhaut dreimal vorhanden ist; am äussern Schenkel liegt aussen die Serosa, nach innen die Schleimhaut, letztere gegenüber der Schleimhaut des mittleren Schenkels; mittlerer und innerer Schenkel kehren sich gegenseitig die Serosa zu.

Durch die Intussusception kommt es zu starker Zerrung des Mesenteriums und Kompression der venösen Gefässe, und wenn keine rechtzeitige Lösung eintritt, zu Gangrän der betreffenden Darmschlingen. In günstigen Fällen kann das nekrotisch gewordene, eingestülpte Stück nach und nach, oder im ganzen als ringförmige Masse, abgestossen werden, und so der Prozess abheilen. Im anderen Falle kommt es zu Perforation des Darmes.

Agonale Invagination.

Bei Kindern, die an Darmkatarrh gelitten hatten, kommt eine Invagination häufig in der Agone zu stande; derartig entstandene Invaginationen kennzeichnen sich durch den Mangel aller Reaktionserscheinungen.

Prolaps.

Prolaps. Fallen Baucheingeweide durch eine Öffnung der Bauchwand ohne Ausstülpung des Peritoneums, also ohne dass ein Bruchsack vorhanden wäre, vor, so spricht man von einem **Prolaps.** Zu dieser Kategorie gehören z. B. die meisten sogenannten Zwerchfellhernien, bei denen Baucheingeweide durch einen angeborenen oder später entstandenen Spalt des Zwerchfells in die Brusthöhle prolabieren. Ferner kann ein Prolaps von Baucheingeweiden durch Verwundung und Durchtrennung der Bauchwand an den verschiedensten Stellen zustande kommen.

Am Anus kommt sowohl ein Prolaps der Rektalschleimhaut, als ein solcher der Rektalwand selbst vor; beide vorzugsweise bei schlecht genährten Kindern mit chronischem Darmkatarrh; überhaupt bei allen Zuständen, welche bei der Defäkation ein Herabdrängen des Rektums durch die Bauchpresse veranlassen; ferner durch Polypen, welche die Schleimhaut herabziehen, durch Schwellung der Schleimhaut bei entzündlichen und Stauungszuständen (Hämorrhoiden). Den Vorfall der Schleimhaut bezeichnet man als Prolapsus ani, den der Rektalwand als Prolapsus recti. Für beide bilden Erschlaffung der Muskulatur und Lockerung des periproktalen Gewebes disponierende Momente.

Prolapsus ani.
Prolapsus recti.

Andere erworbene Lage- und Formveränderungen.

Verengerungen und Verschluss des Darmes finden sich als sekundäre Zustände bei Einklemmung, Neubildungen, Kompression durch anliegende Tumoren. Eine Verstopfung des Lumens kann auch durch Kotsteine, Darmsteine, Gallensteine oder Fremdkörper bewirkt werden. Endlich kommt eine Verengerung durch narbige Strikturen nach geschwürsbildenden Prozessen, wie Syphilis oder Dysenterie zustande.

Erweiterung.

Oberhalb verengter Stellen bildet sich unter Umständen eine **Erweiterung** des Darmes mit konsekutiver Hypertrophie der Muskularis aus.

Eine mehr gleichmässige Erweiterung entsteht infolge von Parese der Darmmuskulatur (über die Erweiterungen des Processus vermiform. s. o.).

Divertikel.

Erworbene **Divertikel** sind echte oder Schleimhautdivertikel, bei welch' letzteren nur die Schleimhaut zwischen den auseinander weichenden Muskelfasern ausgestülpt wird („herniöse Schleimhautdivertikel"). Andere Lageveränderungen entstehen bei Adhäsivperitonitis, wenn dabei Darmschlingen

durch peritoneale Verwachsungen unter sich oder mit anderen Baucheingeweiden, oder der Bauchwand fixiert werden.

Ruptur. **Verletzungen.** Ruptur des Darmes kann durch übermässige Füllung oder durch äussere Kontusionen zustande kommen. Kleine Verletzungen des Darmes können heilen, wenn die Darmwand sich sofort schliesst und kein Inhalt in die Bauchhöhle austritt.

Anus praeternaturalis. **Anus praeternaturalis.** Wird eine eingeklemmte Hernie gangränös und kommt es dadurch zur Perforation des Darmes, so entsteht ein sogenannter Kotabscess, in welchen hinein der Kot entleert wird. Bricht der Kotabscess durch die Haut nach aussen durch, so entsteht der Anus praeternaturalis. Das gleiche kann zustande kommen, wenn Gangrän eines prolabierten Darmstückes entsteht.

Künstlich wird zu therapeutischen Zwecken ein Anus praeternaturalis angelegt bei Hernien, die wegen Gangrän der eingeklemmten Schlingen nicht mehr reponiert werden dürfen, oder bei Stenose des Darmes, um oberhalb der verschlossenen Stelle dem Kot einen Ausweg zu verschaffen.

Fistula bimucosa. Ist durch irgendwelche Prozesse eine Kommunikationsöffnung zwischen zwei verwachsenen Darmschlingen entstanden, so bezeichnet man das als **Fistula bimucosa.**

Abnormer dünnflüssiger Inhalt findet sich bei lebhafter Peristaltik, bei entzündlichen Affektionen der Schleimhaut. Abnorm dicker Inhalt bei Verstopfungen.

Enterolithen. Die im Darme vorkommenden **Kotsteine** bestehen teils aus Phospaten, teils aus **Fremdkörpern**, die von solchen Salzen imprägniert und umgeben werden. Die eigentlichen Kotsteine sind sehr leicht, porös und bestehen aus Pflanzenfasern, die mit Kot und Salzen imprägniert sind. — Einen Zustand starker Auftreibung des Darmes durch Gase, wie er durch abnorme Gährungen, Verschluss oder Parese der Muskularis zu stande kommt, bezeichnet man als **Meteorismus, Tympanites.** Blut findet sich bei Magen- und Darmblutungen (s. Cirkul.-Störungen).

Meteorismus, Blut im Darm.

Parasiten. Von den **Parasiten** sind die häufigsten Bandwürmer, Ascaris lumbricoides, Trichocephal. dispar., Anchylostomum duodenale, Trichinen, Cercomonas intestinalis.

Tumoren des Darmes.

Neben ulcerativen Prozessen der Darmschleimhaut entwickeln sich in letzterer häufig **glanduläre Hyperplasien,** so namentlich bei Diphtherie des Darmes von den stehen gebliebenen Schleimhaut-Inseln aus; auch sonst kommen solche, besonders im Rektum vor. Sie sind nicht scharf von den

Adenome. **Adenomen** zu trennen, die in polypöser oder flach ausgebreiteter Form ebenfalls am Rektum mit Vorliebe auftreten. Von Carcinomen unterscheiden letztere sich dadurch, dass sie auf die Schleimhaut beschränkt und von der Muskularis stets scharf abgegrenzt bleiben.

Carcinome. Die malignen Geschwülste des Darmes gehören meistens den **Carcinomen** an, die im allgemeinen mit denen des Magens übereinstimmen. Sie finden sich selten am Dünndarm, meistens am Kolon, dem Rektum,

dem Cöcum oder den Flexuren. Am Rektum sitzt der Krebs am häufigsten dicht über dem Anus oder an den mittleren Abschnitten desselben.

Auch in der histologischen Beschaffenheit stimmen die Darmkrebse mit den am Magen beschriebenen Formen überein. Es finden sich das Carcinoma simpl., Carcinoma medullare, Scirrhus und Gallertkrebs. Mit Ausnahme der beiden letzten Formen, die auch hier Neigung zu flächenhaftem, infiltrierendem Wachstum zeigen, bilden die Darmkrebse höckerige, knollige Tumoren, die oft gürtelförmig das Darmlumen umfassen und Stenose des Darmes zu verursachen pflegen. Durch Ulceration entstehen breite mit wallartigen Rändern umgebene, oft jauchende Geschwüre. Vom Darm aus kann das Carcinom auf die Umgebung übergreifen und in andere Hohlorgane durchbrechen, wodurch Mastdarm-, Blasen- oder Vaginal- oder Urethralfisteln, Magen-Kolonfisteln u. a. entstehen.

Metastasen entstehen zuerst in den retroperitonealen Lymphdrüsen, ferner in der Leber und anderen Organen.

Am Anus kommt ausserdem noch ein Plattenepithelkrebs vor.

Von Bindegewebsgeschwülsten finden **Fibrome** und **Sarkome** sich vor. Erstere bilden hie und da in's Darmlumen vorragende Polypen. Ziemlich häufig sind ferner kleine **Myome** des Darmkanals. Bindegewebsgeschwülste.

Sekundär wird der Darm ergriffen von malignen Tumoren des Uterus, der Blase, des Beckenbindegewebes oder des Magens. Sekundäre Tumoren.

D. Leber und Pankreas.

Mittleres Gewicht der Leber 1600.

Zwischen den einzelnen Leberläppchen ist bekanntlich in der menschlichen Leber nur dasjenige Bindegewebe vorhanden, welches als Capsula Glissonii die periportalen Gefässe begleitet. Von derselben umgeben verlaufen interacinös die Äste der Arteria hepatica und der Vena portarum, daneben die Gallengänge. Von den Ästen der Vena portarum aus verläuft nach dem Centrum des Läppchens zu das System der Blutkapillaren und von den Gallengängen aus das der Gallenkapillaren, beide nirgends einander unmittelbar berührend. Die Ersteren münden in die, in der Längsachse des Läppchens verlaufende Vena centralis (das intra acinöse Gefäss). Letzteres mündet an der Basis des Läppchens in die Vena sublobularis und diese vereinigen sich zu den Venae hepaticae.

In den äusseren Teilen der Läppchen finden sich Anastomosen der Pfortader-Kapillaren mit denen der Arteria hepatica. Man bezeichnet diese Partie, innerhalb deren diese Anastomosen vorhanden sind, als die periphere Zone der Acini. Die um die Vena centralis herumgelegenen Teile bilden die centrale Zone, zwischen dieser und der peripheren liegt die intermediäre Zone.

Man kann die Leberläppchen und deren Begrenzung durch die Gefässsysteme schon makroskopisch erkennen. In der Regel macht sich die centrale Zone an der Leiche auch schon durch ihre stärkere Blutfülle und die dadurch bedingte dunklere Färbung geltend, gegenüber der helleren Peripherie und erhöht dadurch die Deutlichkeit der „acinösen Zeichnung".

Missbildungen, Lageveränderungen.

Angeborene Gestaltveränderungen kommen ziemlich häufig vor. Die nicht selten beobachteten sagittal verlaufenden Furchen an der Vorderfläche des rechten Lappens sind nach Zahn auf Eindrücke durch hypertrophische Zwerchfellansätze zurückzuführen.

Daselbst findet man auch die dem Verlaufe der Rippen entsprechenden Rippeneindrücke, die besonders bei erschwerter Respiration entstehen.

Bei Situs inversus liegt die Leber links, bei angeborener Hernia umbilicalis kann sie im Bruchsack liegen.

Eine Wanderleber, Hepar mobile, entsteht durch Zerrung und Dehnung des Ligament. suspensorium.

Degenerationen und parenchymatöse Entzündungen.

Einfache Atrophie.

Einfache Atrophie der Leber findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie, sowie bei kachektischen Zuständen aller Art. Bei derselben ist das Organ im ganzen verkleinert, die Ränder sind infolge der Volumensabnahme schmal und scharf, die Konsistenz etwas derber, die Farbe in der Regel etwas dunkler als normal. Durch gleichzeitige Pigmenteinlagerung in die Zellen entsteht die sogenannte braune, oder Pigmentatrophie.

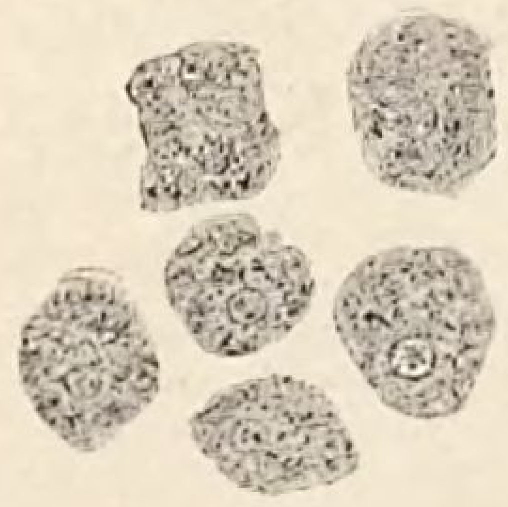


Fig. 48.
Trübe Schwellung der Leberzellen ($\frac{250}{1}$).

Eine partielle Atrophie der Leber stellt die bei Frauen häufig vorkommende Schnürfurche dar, welche dadurch entsteht, dass der beim Schnüren gegen die Leber fest angedrückte Rippenbogenrand an der Vorderfläche des rechten Lappens eine Furche eindrückt, in derem Bereich das Lebergewebe atrophiert, während in der Kapsel sich eine fibröse Verdickung einstellt. Geht die Furche und damit die Atrophie sehr tief, so wird der rechte Leberlappen in einer querverlaufenden Linie verdünnt und es kann sogar sein unterer Teil nach oben zu umgeschlagen werden.

Trübe Schwellung.

Trübe Schwellung (Fig. 48) findet sich in der Leber unter den gleichen Verhältnissen wie in anderen parenchymatösen Organen und besteht auch hier in einer Einlagerung feiner Eiweisskörperchen in das Protoplasma der Zelle, während die letztere gleichzeitig an Grösse zunimmt und der Kern undeutlich, resp. durch die eingelagerten Körnchen verdeckt wird. Die im Zustand der trüben Schwellung befindliche Leber zeigt schon makroskopisch eine opake trübe Beschaffenheit der Oberfläche und Schnittfläche; dabei ist sie etwas vergrössert, ihre Konsistenz schlaff und brüchig.



Fig. 49.
Leberzellen und Leberzellenbalken (a) mit Fettinfiltration ($\frac{250}{1}$).

Fettleber. Eine gewisse Menge von Fett findet sich auch in der normalen Leber und ist das ein physiologischer, zur Zeit der Verdauung periodisch auftretender Zustand. Es kommen jedoch auch Zustände von abnorm starker Fettinfiltration vor, welche in das Bereich des Pathologischen gehören.

Fettleber.

Man unterscheidet zwei Formen der Fettleber, eine Fettinfiltration und eine Fettdegeneration, welche sich prinzipiell dadurch

unterscheiden, dass es sich bei ersterer um eine Einlagerung von Fett in die Leberzellen („Infiltration"), bei letzterer um einen Zerfall der Zellen zu Fett („Degeneration") handelt.

Die Fettinfiltration (Fig. 49) der Leber beginnt da, wo auch das physiologisch in ihr enthaltene Fett vorzugsweise abgelagert ist, nämlich in der peripheren Zone der Acini. Dadurch erhalten die Randpartien der Läppchen eine helle, fast schwefelgelbe Farbe, während die von der Fetteinlagerung freien Centra der Acini die braunrote Grundfarbe des Lebergewebes behalten und von den hellen peripheren Zonen wie von gelben, mit einander anastomosierenden Netzen umgeben sind (Fig. 50). Indem so der mittlere Teil jedes Acinus durch seine dunkle Farbe von der hellen Peripherie absticht, wird die acinöse Zeichnung sehr deutlich ausgeprägt. Indes ist die Fetteinlagerung nicht immer so regelmässig, besonders in höheren Graden geht sie vielfach auch in die intermediäre und die centrale Zone der Läppchen über, so dass die roten und gelben Flecken und Streifen nicht so ohne weiteres für die Abgrenzung der Läppchen zu verwerten sind. a) Fett-infiltration.



Fig. 50.
Fettinfiltration der Leber.
Das Fett ist durch Osmiumsäure schwarz gefärbt und findet sich vorzugsweise in den periportalen Zonen der Acini, die sich gegenseitig berühren. Die centralen Teile mit der Vena centralis (c) frei von Fett ($\frac{40}{1}$).

In höheren Graden der Fetteinlagerung zeigt die Leber makroskopisch eine braungelbe bis schwefelgelbe Farbe, ist vergrössert und erhält stumpfe, plumpe Ränder. Ihre Konsistenz ist teigig-weich, unelastisch, so dass Fingereindrücke auf der Oberfläche bestehen bleiben. Die rasch hindurch gezogene (trockene) Messerklinge weist deutlich einen mattglänzenden Fettbeschlag auf. Die Schnittfläche zeigt in geringeren und mittleren Graden acinöse Zeichnung, die meist sehr deutlich; in den höchsten Graden („Gänseleber") ist sie ebenso wie auch die Oberfläche von gleichmässig gelber Farbe.

Mikroskopisch findet man (Fig. 49) innerhalb der Leberzellen grössere und kleinere Fetttropfen, welche vielfach den Kern beiseite drängen oder verdecken.

Von der Fettinfiltration nicht immer scharf zu trennen ist die Fettdegeneration, bei der nicht bloss Nahrungsfett in den Leberzellen aufgespeichert wird, sondern die Zellen selbst zu Fettpartikeln zerfallen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man teils mit Fett- b) Fett-degeneration.

körnchen und Fetttröpfchen erfüllte Leberzellen, teils sieht man einen förmlichen Zerfall derselben zu Fettkörnchenhaufen und freien Fetttröpfchen (Fig. 51).

Vorkommen von Infiltration und Degeneration.

Fettinfiltration ist eine Begleiterscheinung allgemeiner Fettleibigkeit, ferner ein regelmässiger Befund bei Säufern; bei Phthisikern kommt eine solche sehr häufig dadurch zustande, dass infolge des herabgesetzten Stoffwechsels das Fett nicht weiter oxydiert wird.

Eine fettige Degeneration der Leber entsteht bei gewissen Blutkrankheiten, so z. B. der perniciösen Anämie und besonders bei Vergiftungen mit Arsenik oder Phosphor. Sie ist ferner die anatomische Grundlage der als **akute gelbe Leberatrophie** bezeichneten Erkrankung, welche in einem raschen fettigen Zerfall der Leberzellen besteht und im Verlauf weniger Tage, höchstens Wochen, zum Tode führt.

Akute gelbe Leber-Atrophie.

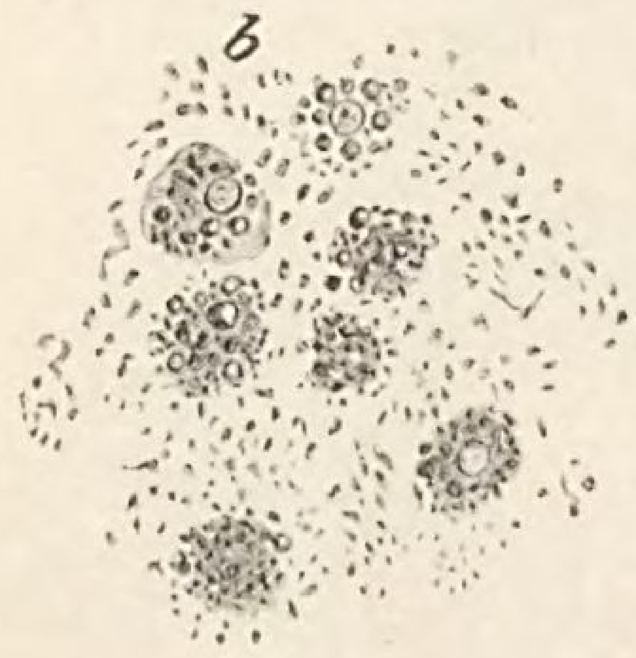


Fig. 51.
Fettige Degeneration der Leberzellen.
Die Zellen zu Fettropfen zerfallend, vieleZerfallsprodukte im freien Feld (b) ($\frac{250}{1}$).

Bei derselben entsteht, über die ganze Leber verbreitet, an verschiedenen Stellen allerdings ungleich stark, ein fettiger Zerfall der Leberzellen und ihrer Kerne. So lange die Zellen noch nicht völlig zerfallen, oder doch die Zerfallsprodukte noch an ihrer Stelle angehäuft liegen, hat die Leber eine diffus gelbe Farbe, welche durch den gleichzeitig auftretenden Ikterus mehr und mehr in eine ockergelbe übergeht. Dann nimmt das Organ stark an Volumen ab, indem immer mehr Zellkomplexe fettig zu Grunde gehen, wird auffallend weich und schlaff, erhält dünne, scharfe Ränder, die nur mehr mangelhaft ausgefüllte Kapsel wird schlaff und gerunzelt.

Nun treten an der okergelben Schnittfläche und Oberfläche rot gefärbte Striche und Züge auf, die rasch an Grösse zunehmen, teilweise konfluieren und der Leber ein rot und gelb geflecktes, buntes Aussehen verleihen. Auf dieser bunten Grundfläche stechen meistens noch dunklere Blutungen ab, die besonders im Verlauf des periportalen Gewebes gelegen sind. Im übrigen wird die acinöse Zeichnung mehr und mehr verwischt, die Leber wird auf die Hälfte und weniger ihres Volumens reduziert. Die roten Flecken sind gegenüber den gelben Teilen etwas eingesunken und bilden anfangs vertiefte rote Inseln auf gelbem Grund, später können sie so sehr zunehmen, dass nur mehr einzelne Inseln gelben Gewebes übrig bleiben und auch diese schliesslich vollständig schwinden.

Diese roten Flecken entstehen dadurch, dass in ihrem Bereich das Leberparenchym nicht bloss vollständig zu fettigem Detritus zerfallen, sondern letzterer auch durch den Lymphstrom resorbiert worden ist. Was noch übrig bleibt, ist das hyperämische und mit Blutungen durchsetzte Grundgewebe der Leber, Bindegewebe, Gefässe und Kapillaren. Dieses Grundgewebe mit dem in ihm enthaltenen Blut verleiht den roten Stellen ihre

Farbe, indem dieselbe an ihnen nicht mehr von dem fettigen, gelben Parenchym verdeckt wird; die roten Stellen entsprechen dem höchsten Grade fettiger Degeneration, dem fast spurlosen Verschwinden des Parenchyms, an dessen Stelle höchstens noch körniger Detritus gefunden wird. Damit stimmt überein, dass man sie auf der Schnittfläche gegenüber den anderen Teilen eingesunken findet.

Die akute gelbe Leberatrophie ist eine seltene Erkrankung, welche hie und da im Anschluss an Infektionskrankheiten, ferner im Puerperium oder schon während der Gravidität auftritt. Dementsprechend kommt sie etwas häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen vor. In vielen Fällen lässt sich eine Ursache nicht angeben. Möglicherweise verdankt sie ihre Entstehung einem infektiösen Virus.

Vergiftung mit Phosphor und Arsenik.

Ein der akuten gelben Leberatrophie ganz ähnliches Bild entsteht bei Vergiftung mit Phosphor oder Arsenik. Auch hier handelt es sich wesentlich um Fettmetamorphose der Leber neben solcher anderer Organe. Da aber bei den genannten Vergiftungen der Tod in der Regel früher eintritt, als bei der akuten gelben Atrophie (in wenigen Stunden oder höchstens wenigen Tagen), so bekommt man die Leber in einem früheren Stadium zu Gesicht, in welchem es noch nicht zu völligem Zerfall und Resorption der Zerfallsmassen gekommen ist, sondern sehr häufig noch ein Zustand starker Fettinfiltration mit erst beginnendem Zerfall der Zellen vorliegt. Die Leber ist dann nur wenig verkleinert oder sogar durch die fettige Infiltration noch etwas vergrössert, mehr oder weniger ikterisch, von weicher aber brüchiger Konsistenz und gleicht der gewöhnlichen ikterischen Fettleber. Tritt der Tod erst später ein, so entwickelt sich das nämliche Bild wie bei der akuten gelben Leberatrophie[1]).



Fig. 52.
Amyloiddegeneration in der Leber.
a erhaltene Leberzellenbalken, b noch normale Kapillaren, c amyloide Kapillaren ($\frac{250}{1}$).

In beiden Erkrankungen handelt es sich um einen primären Zerfall der Leberzellen. Daneben finden sich häufig periportale Infiltrationen und Zellenwucherungen, sowie auch grosse, epitheloid aussehende Zellen und Zellreihen, welche wahrscheinlich als neu gebildete Gallengänge aufzufassen sind.

Amyloiddegeneration

Die **amyloide Entartung** beginnt in der Leber an den Pfortaderkapillaren und zwar meistens in der intermediären Zone der Acini. Hier

1) Auch in anderen Organen finden sich sowohl bei akuter gelber Leberatrophie wie auch bei der Phosphor- und Arsenikvergiftung Zustände fettiger Degeneration.

lagern sich an der Aussenseite der Kapillaren schollige, die Reaktionen des Amyloids gebende Massen ab (Fig. 52, c), welche einerseits das Lumen der Kapillaren verengen und andererseits die zwischen ihnen gelegenen Leberzellen komprimieren.

Während letztere in den Anfangsstadien noch intakt sind, gehen sie mit der zunehmenden Ablagerung von Amyloid zu Grunde, teils durch Druckatrophie, teils infolge geringerer Blutzufuhr, die ihrerseits ein Effekt der Verengerung des Kapillarlumens ist. Schliesslich findet man an den stärkst entarteten Teilen nur noch die homogenen, an den Kapillaren gelegenen Amyloidschollen und zwischen ihnen noch atrophische Leberzellen oder Reste von solchen. Dabei kann die Amyloidentartung sich über den ganzen Acinus ausdehnen und auch auf die interacinösen Gefässe übergehen.

In der Regel betrifft die Amyloidentartung ziemlich gleichmässig die ganze Leber; in den leichtesten Fällen nur mikroskopisch nachweisbar, macht sie sich in stärkeren Graden durch Volumenzunahme der Leber, Vermehrung der Konsistenz und eine eigentümlich glasige und speckige Beschaffenheit derselben geltend, welche meistens mit starker Anämie und mehr oder minder ausgedehnter Fettinfiltration einhergeht.

Hypertrophie der Leber kommt bei Diabetes vor. Bei dieser findet man auch eine glykogene Entartung ihrer Zellen.

Regeneration von Leberbestandteilen (Leberzellen, Gallengängen) kommt in verschiedener Ausdehnung bei mehreren Erkrankungen vor, wo solche zu Grunde gegangen waren. Bei Kaninchen wurde auch nach Exstirpation grosser Leberabschnitte eine fast vollständige Regeneration des ganzen Organs beobachtet.

Beim Menschen findet nach grösseren Leberwunden, die wegen des Blutreichtums des Organes stets sehr gefährlich sind, im Falle der Heilung eine Narbenbildung statt.

Cirkulationsstörungen der Leber.

Anämie der Leber kommt als Teilerscheinung allgemeiner Anämie vor.

Stauungsleber.

Aktive **Hyperämie** findet sich physiologisch während der Verdauung, pathologisch im Beginn und Verlauf verschiedener, namentlich entzündlicher Prozesse. Von grösserer Bedeutung ist die Stauungshyperämie, die zu sehr charakteristischen Veränderungen der Leber, namentlich auch in der äusseren Beschaffenheit derselben führt. Eine Stauungshyperämie kommt zu stande, wenn der Rückfluss des Blutes in die Cava inferior gehindert ist. Es kann das seinen Grund in lokalen Verhältnissen haben, z. B. durch Kompression der Cava inferior (durch Tumoren, Exsudat in der Pleurahöhle) bewirkt, oder von einer Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen überhaupt ausgehen. Letzteres tritt bei allgemeiner Herzschwäche, Klappenfehlern, Behinderung des kleinen Kreislaufes und Nierenleiden ein.

Die Folge der venösen Stauung ist eine starke Füllung und Dilatation der Centralvenen und der ihnen zunächst liegenden Kapillaren der centralen Zone.

Daher erscheinen die Centra der Läppchen noch dunkler als sonst (**Muskatnussleber**). Durch die pralle Blutfüllung wird die Leber etwas vergrössert. An der Oberfläche und besonders an der Schnittfläche treten hier schon bei oberflächlicher Betrachtung die centralen, dunklen Teile der Acini sehr stark hervor. Noch mehr ist das der Fall, wenn in den peripheren Zonen Fett angehäuft ist, wodurch letztere dann hellgelbe Ringe um die dunklen Centra bilden, über sie etwas prominieren und diese eingesunken erscheinen. (**Fetthaltige Muskatnussleber**). Bei länger dauernder Stauung kommt regelmässig eine solche stärkere Fettinfiltration der peripheren Teile hinzu.

Muskatnussleber.

Fetthaltige Muskatnussleber.

Neben der Fettinfiltration schliessen sich an länger dauernde, venöse Stauung weitere Folgezustände an: eine Atrophie der mit Blut überfüllten centralen Teile der Acini und eine Hyperplasie des spärlichen Bindegewebes der Leber (Fig. 53). Erstere kommt durch Druckatrophie der zwischen den Kapillaren gelegenen Leberzellen zu stande und kann so weit gehen, dass man an diesen Stellen nur mehr die erweiterten Centralvenen und Kapillaren findet, zwischen ihnen aber nur noch braunes Blutpigment und einzelne Reste von Leberzellen. Dadurch sinken die centralen Teile der Acini noch mehr ein und werden durch die zunehmende Blutfüllung und das in ihnen sich anhäufende Pigment immer dunkler. Die Leber wird im ganzen erheblich kleiner und dunkler (**Atrophische Muskatnussleber**).

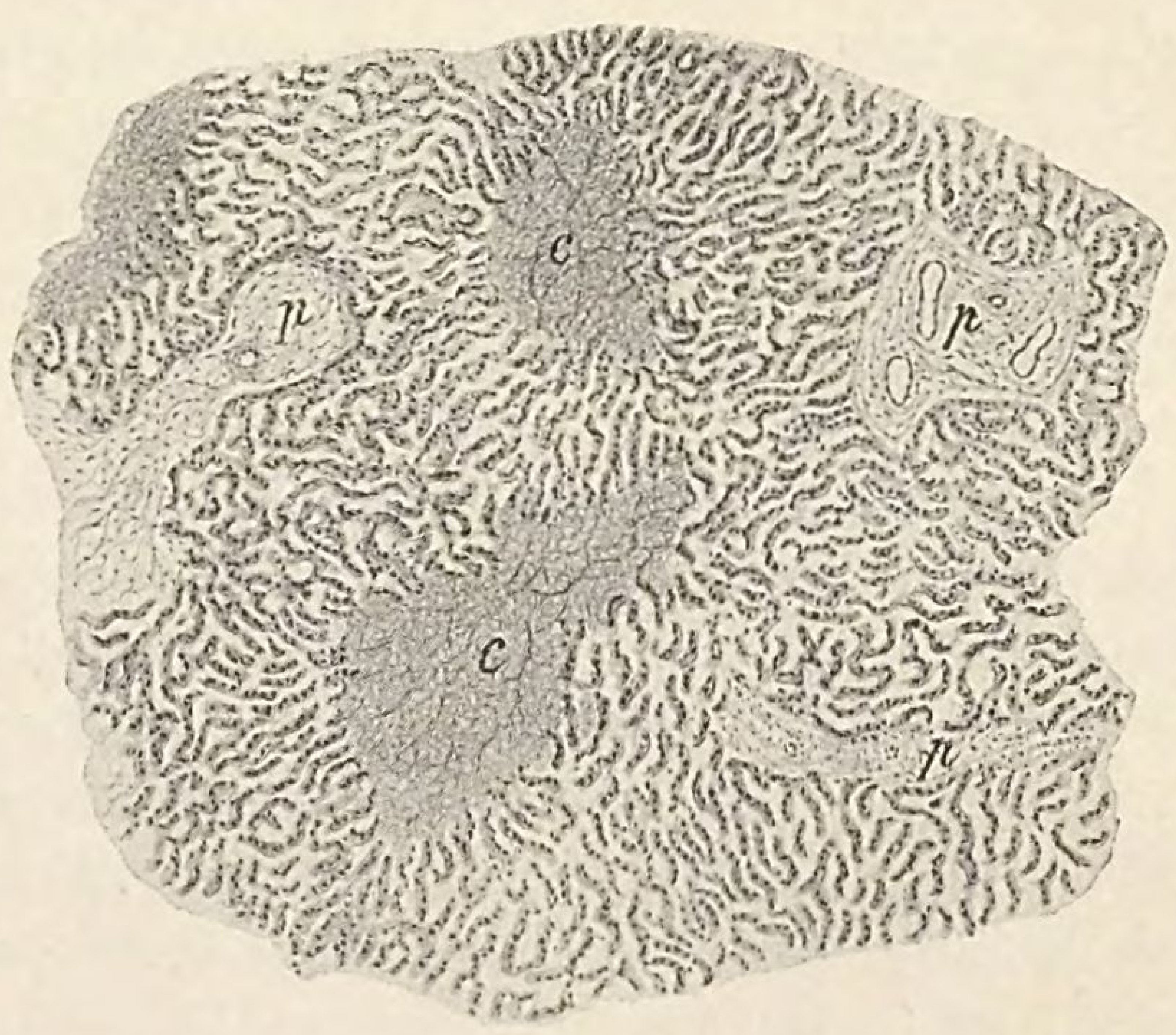


Fig. 53.

Atrophische indurierte Muskatnussleber (50/1).

Das periportale Bindegewebe p p stark vermehrt; im Centrum der Acini bei c c die Leberzellen atrophiert, man sieht nur stark gefüllte und erweiterte Kapillaren, die Vena centralis auf dem Schnitt nicht getroffen.

Atrophische Muskatnussleber.

Im weiteren schliesst sich an die chronische Stauung und Stauungsatrophie eine Hyperplasie des Bindegewebes an und zwar geht dieselbe von Vermehrung des spärlichen, der Leber zugehörigen periportalen, sowie auch des in der Umgebung der Vena centralis befindlichen Bindegewebes aus und findet eine leichte Bindegewebswucherung statt. Bei stärkerer Bindegewebsentwickelung wird die Leber derber und zäher und auf der Schnittfläche erkennt man hie und da grauliche, bindegewebige Streifen und Netze zwischen den Acinis (**Indurierte Muskatnussleber**). In höheren Graden ist die Bindegewebsentwickelung in der Regel unregelmässiger, in-

Indurierte Muskatnussleber.

dem zu der gleichmässigen Induration kleinzellige Infiltrationen und herdförmige Inseln von Granulationsgewebe hinzukommen und Übergänge zur Cirrhose bilden. Durch ungleichmässiges Auftreten und durch Schrumpfung der stärker indurierten Stellen entstehen Einziehungen und Unebenheiten der Oberfläche und Schnittfläche; (vergl. Cirrhose, Granulierung.)

Thrombose und Embolie.

Thrombose der **Pfortader** hat keine Infarzierung der Leber zur Folge, weil die mit ihren kleinsten Ästen kommunizierenden Verzweigungen der Leberarterie eine genügende kollaterale Blutzufuhr herstellen, jedoch können durch Verschluss der kleinsten Pfortaderäste anämische Nekrosen in der Leber entstehen. Dagegen setzt Verschluss des Hauptstammes der Pfortader die Gallenausscheidung herab.

Verschluss von Leberarterienästen macht ebenfalls sehr selten Infarzierung in der Leber, da genügende Anastomosen vorhanden sind.

Pigmentinfiltration.

Anhäufungen von **Pigment** kommen in der Leber entweder durch mangelhafte Verarbeitung des Blutfarbstoffes zu Gallenpigment, oder durch mangelhafte Gallenausscheidung oder endlich durch metastatische Ablagerung von Pigment zu stande, das mit dem Blute oder der Lymphe zugeführt wird.

Pigmentierung durch mangelhafte Gallenbildung.

1. Wahrscheinlich durch mangelhafte Gallenbildung entsteht eine braune Pigmentierung, die bei verschiedenen atrophischen und degenerativen Zuständen vorkommt: bei Amyloidleber, Stauung, Lebercirrhose, brauner Atrophie, bei Kachexie. Das braune Pigment ist in Form von Körnern in die Leberzellen eingelagert und zwar besonders in den centralen Teilen der Acini.

Ikterus.

2. Beim Ikterus ist der Gallenfarbstoff zum grössten Teil gelöst und imbibiert also das Lebergewebe, dessen Farbe dabei von Gelbgrün bis dunkel Schwarzgrün schwankt. In schweren Fällen lagern sich auch Körnchen und Konkremente von Gallenfarbstoff in den Gallenkapillaren und Gallengängen ab. Zuerst macht sich die gallige Imbibition in den centralen Teilen der Läppchen geltend.

Ein mässiger Ikterus begleitet meistens auch die Fettleber, Lebercirrhose und andere Affektionen. An eine dauernde Zurückhaltung der Galle schliesst sich eine Induration der Leber an, die in echte Cirrhose übergehen kann (s. unten.)

Die Störung der Gallenbildung kann auch darin ihren Grund haben, dass mehr Material vom Blut zugeführt wird als die Leberzellen, auch wenn sie normal funktionieren, verarbeiten können; es geschieht bei Erkrankungen des Blutes, wenn der Zerfall desselben gesteigert ist. (Perniciöse Anämie, Hämoglobinämie.) Es werden dann eisenhaltige Pigmentkörner abgelagert und zwar diese vorzugsweise in der periportalen Zone der Läppchen.

Pigmentierung durch vom Blut zugeführte Stoffe.

3. Mit dem Blute in körniger Form zugeführte Pigmente werden nicht in den Leberzellen, sondern in der Wand der Blutgefässe und dem periportalen Bindegewebe abgesetzt. Es gehört hierher die Ablagerung

von melanämischem Pigment bei Intermittens und von in's Blut gelangtem Kohlenpigment.

Eitrige Entzündung in der Leber, Leberabscess. Primäre eitrige Entzündungen in der Leber sind sehr selten, meistens stammen die Leberabscesse von einem anderswo im Körper liegenden Eiterherd her. Die häufigsten Wege der eitrigen Infektion für die Leber sind: die Vena portae, die Arteria hepatica, die Vena hepatica, die Nabelvene, die Gallenwege.

1. Von den Wurzeln der Vena portarum her können Eitererreger importiert werden, wenn im Wurzelgebiete der Pfortader ein Entzündungsprozess vorhanden ist; so z. B. von Magen- oder Darmgeschwüren aus bei Typhus oder Dysenterie. Mit dem Pfortaderblut gelangen die Entzündungserreger in die interacinösen Verzweigungen der Vena portarum, siedeln sich dort an und verursachen kleinere oder grössere, vereinzelt oder multipel auftretende Eiterherde, die durch Konfluieren grosse Abscesshöhlen bilden können. Auch im Gefolge von eitriger Typhlitis und Perityphlitis, von Eiterung zerfallender Tumoren des Rektums, Dickdarms und Dünndarms kommen Leberabscesse zu stande. *1. Von der Ven. port. aus.*

In der Pfortader selbst und ihren Ästen kann sich infolge derselben Prozesse eine eiterige Thrombose einstellen (Pylephlebitis), die sich in die Leber hineinerstreckt, oder es können Emboli losgerissen und in die interacinösen Pfortaderzweige eingeschwemmt werden, wodurch ebenfalls Eiterungen an den Stellen der Einkeilung sich entwickeln.

2. Durch die Arteria hepatica werden, in allerdings nicht häufigen Fällen, bei Pyämie von peripheren, eiterigen Prozessen oder von endokarditischen Auflagerungen aus kleine Emboli in die Leber eingeschwemmt und verursachen dort kleine, meistens miliare Infarkte, von denen eine Eiterung ausgeht; oder es findet bloss eine Einschwemmung von Kokkenhaufen statt, die ebenfalls Nekrosen und miliare Abscesse hervorrufen. *2. Von der Art. hepat. aus.*

3. In der Lebervene können sich Entzündungserreger ansiedeln, welche die Kapillaren der Vena portar. passiert haben. Auf diese Weise bildet sich auch eine Thrombose der Lebervene neben einer Pylephlebitis aus (Hepatophlebitis). *3. Von der Lebervene aus.*

Möglicherweise kann auch bei Thrombose der Cava infer. ein Hineinwachsen, oder — bei zeitweiliger Stromesumkehr in der Hohlvene unter abnormen Cirkulationsverhältnissen — ein Eingeschwemmtwerden von abgerissenen Embolis in die Lebervenen stattfinden und auf retrogradem Wege eine Infektion der Leber bewirken. Man findet dann die Eiterung in der Umgebung der thrombosierten Venen (Periphlebitis suppurativa).

4. Bei Neugeborenen kann sich eine Eiterung des Nabels auf die Vena umbilicalis fortsetzen und von da auf die Leber übergreifen (Eiterige Phlebitis umbilicalis). *4. Von der Nabelvene aus.*

5. Von den Gallenwegen aus.

5. Relativ häufig entstehen Leberabscesse durch eiterige Entzündungen der Gallenwege. Eine solche wird durch Einwandern von Eitererregern aus dem Darm her verursacht, besonders dann, wenn Gallensteine, ulcerierende Tumoren oder Stauung in den Gallenwegen den Boden dafür bereiten. In anderen Fällen führen Typhus, Dysenterie, und andere Darmerkrankungen die Infektion herbei; seltener gelangen Parasiten (Askariden) vom Darmlumen aus in den Duct. choledochus.

In solchen Fällen geht die eiterige Entzündung von den Gallenwegen aus in die Leber hinein und bildet hier meist gallig gefärbte Abscesse, die z. T. lokalen Erweiterungen der Gallengänge angehören, z. T. auch das Lebergewebe ergreifen. Dabei liegt in dem Lumen der Gallengänge meist eitrig galliger Inhalt; die Eiterherde treten in der Regel zu mehreren auf und können eine bedeutende Grösse erreichen. Gerade diese Form der Lebereiterung nimmt oft einen chronischen Verlauf und schreitet von den Gallenausführungsgängen oder der Gallenblase aus allmählich auf die kleineren Gallengänge und die Leber selbst fort. In letzterer gesellen sich auch indurative Prozesse hinzu, indem in der Peripherie des Abcesses sich Bindegewebe bildet und diesen einkapselt, wodurch unter Umständen sogar eine teilweise oder völlige Ausheilung zu stande kommt, während der Eiter zum Teil in die grossen Gallengänge entleert, zum Teil eingedickt und abgekapselt, oder resorbiert wird. Infolge der meist mit der Gallengangentzündung verbundenen Gallenstauung erhält die Leber eine ikterische Farbe; endlich kann sich an die Gallenstauung eine sogenannte biliäre Cirrhose (s. u.) anschliessen.

Idiopathische Leberabscesse, für welche sich keine der eben angeführten Ursachen auffinden lässt, kommen höchst selten bei uns, häufig dagegen in den Tropen vor.

Produktive Entzündungen. Schon bei der Muskatnussleber wurde der Induration durch Vermehrung des periportalen Bindegewebes gedacht. Ausser durch Blutstauung kann eine solche auch durch chroniche Gallenstauung, im Anschluss an Entzündungen der Gallengänge, an Lues etc. entstehen.

Induration.

Bei der eigentlichen Induration der Leber entwickeln sich Bindegewebszüge in ziemlich gleichmässiger Weise von dem periportalen Gewebe her; es wird also ziemlich jeder Acinus von einer dickeren Kapsel gleichsam umscheidet und dadurch von den benachbarten deutlicher abgegrenzt. Es ist daher die acinöse Zeichnung der indurierten Leber makroskopisch sehr leicht zu erkennen. An der bindegewebigen Verdickung nimmt auch die Kapsel Teil.

Durch die Bindegewebshyperplasie wird das Volumen der Leber vergrössert und ihre Konsistenz vermehrt; die Schnittfläche ist leicht und gleichmässig granuliert, indem die von den fibrösen Zügen eingeschlossenen Acini wenig über dieselben hervorragen. Die Farbe ist eine braune oder durch Fetteinlagerung oder gallige Imbibition gelbe, respektive grüngelbe.

Wenn das neugebildete Bindegewebe schrumpft, so wird das Organ kleiner, derber, bleibt aber im ganzen ziemlich glatt. (Glatte Cirrhose).

Wesen der Cirrhose, Histolog. Verhalten.

Lebercirrhose (Granularatrophie). Das Wesen der gewöhnlichen Lebercirrhose besteht in dem Auftreten eines periportal gelegenen Granulationsgewebes und Umwandlung desselben in schrumpfendes Narbengewebe unter gleichzeitiger Atrophie des Parenchyms. Die Gewebsneubildung geht von den Pfortaderästen aus, tritt aber nicht (wie bei der Induration) in Form einer gleichmässigen Verbreiterung des interlobulären Gewebes auf, sondern bildet mehr herdweise Züge und Inseln zwischen den Läppchen (Fig. 54 a, a′.) An den Stellen, wo sie Platz gegriffen hat, findet man teils kleinzellige Infiltration (Fig. 54, b) mit Rundzellen, teils grosse epitheloide Zellen, welche faseriges Bindegewebe bilden. Dabei gehen die Pfortaderäste und die interacinösen Gallengänge im Bereich der Wucherung durch Obliteration zu Grunde; die Ernährung der Leber wird mehr und mehr ausschliesslich von den Ästen der Leberarterie besorgt.

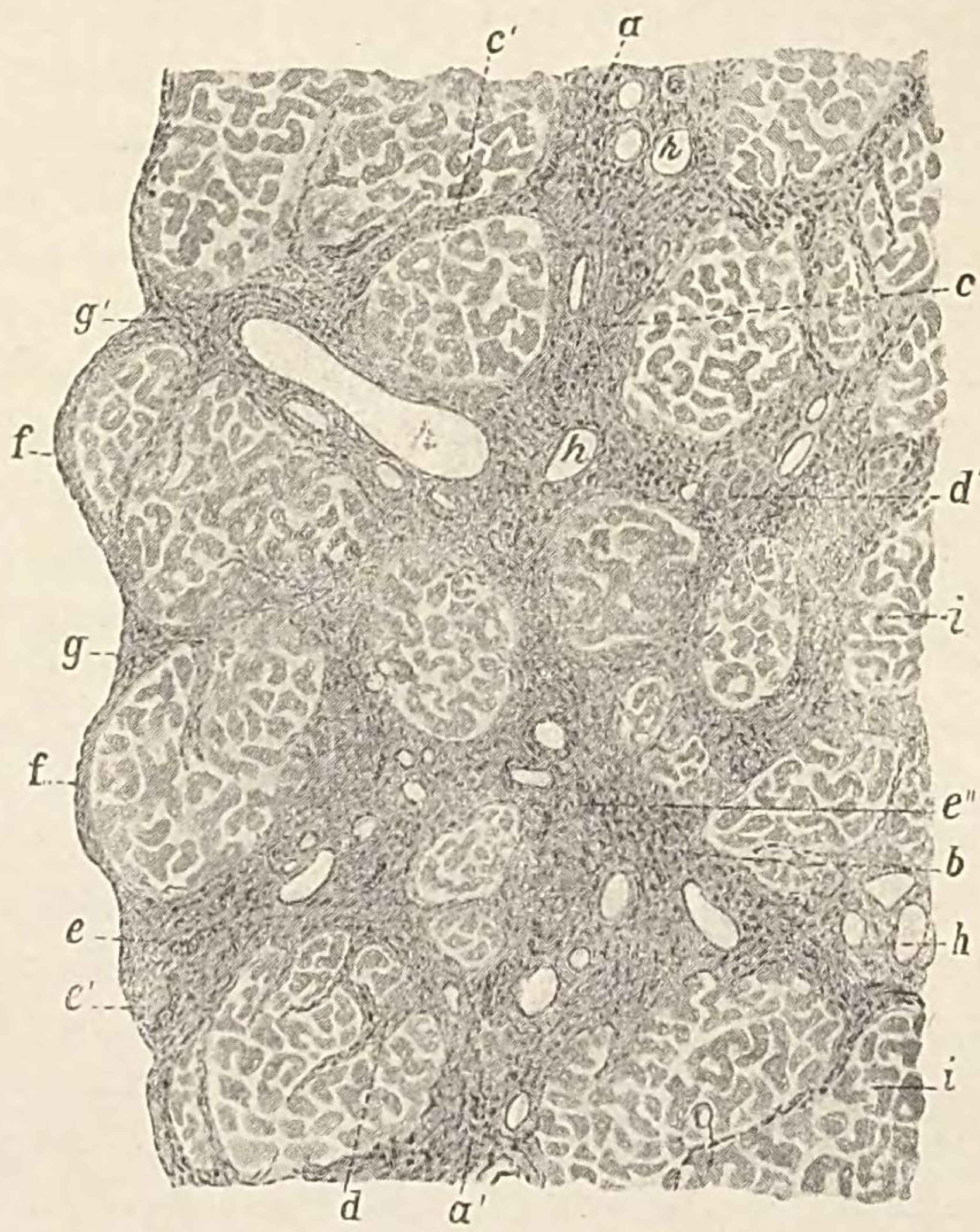


Fig. 54.

Atrophische Lebercirrhose.

a, a′ gewuchertes interacinöses Gewebe, teils einzelne Acini, teils Gruppen von solchen umfassend, teils auch Fortsätze (d) in dieselben hineinsendend, von einzelnen Acinis Teile abschnürend (d′); in dem interacinösen Gewebe stellenweise starke Infiltration mit Rundzellen (b); e, e′, e″, neugebildete Gallengänge, g, g′ narbige Einziehungen an der Oberfläche, f Granula zwischen denselben, h Gefäss (Ast der Vena portarum), i Leberacini ($\frac{40}{1}$).

Die von dem neugebildeten Gewebe umschlossenen Leberacini (i, i) zeigen eine mässige Fettinfiltration ihrer Zellen, oft verbunden mit galliger Imbibition, welche auf die Gallenstauung durch Verschluss der Gallengänge zurückzuführen ist. Sehr häufig findet man auch eine Einlagerung reichlichen Pigmentes in die Zellen. In manchen Fällen schliesst die Bindegewebsbildung an der Grenze der Acini scharf ab, so dass innerhalb der Läppchen eine solche nicht stattfindet und dieselben nur aussen von der Neubildung umfasst und gleichsam umschnürt werden. Meistens

jedoch gehen vom Rande her Züge jungen Bindegewebes auch in das Innere der Acini herein, indem auch die Blutkapillaren der letzteren an der Gewebsbildung Teil nehmen. Man sieht dann durch diese Ausläufer einzelne Randteile der Läppchen gleichsam abgeschnürt und in das periportale Gewebe eingeschlossen werden (d). Im letzteren gehen sie allmählich durch Atrophie zu Grunde und auf diese Weise setzen sich die periportalen Gewebsmassen an die Stelle mehr oder minder grosser Acinusabschnitte. Schliesslich sind die restierenden Acini erheblich verkleinert und durch dicke Bindegewebszüge von einander getrennt (Fig. 51a, a').

Neugebildete Gallengänge.

In dem inter-acinös gebildeten Gewebe findet man regelmässig mit einem niedrigen Epithel ausgekleidete Kanälchen (e, e'), die oft in grosser Zahl vorhanden sind und häufig einen stark gewundenen Verlauf zeigen. Da durch die Cirrhose die kleineren Gallengänge zum grossen Teil zu Grunde gehen, diese Kanälchen aber von dem Ductus hepaticus her injiziert werden können, so liegt die Annahme nahe, dass diese Kanälchen neugebildete Gallengänge seien; zum Teil entstehen sie wahrscheinlich auch durch wirkliche Neubildung von erhaltenen Gallengängen her, zum Teil wahrscheinlich auch dadurch, dass in der angegebenen Weise abgeschnürte Leberzellenreihen sich abplatten, so die Form jener Kanälchen erhalten und auch als solche funktionieren.

Mit der Annahme, dass neue Gallengänge entstehen, stimmt auch die Thatsache überein, dass im Verlauf der Cirrhose selten ein stärkerer Ikterus auftritt.

Makroskopisches Verhalten.

Die interacinösen Bindegewebszüge bilden, wenn sie einigermassen ausbildet sind, ein schon für das blosse Auge erkennbares Netzwerk grauer Streifen in der Leber. Hat das Parenchym derselben noch keine wesentliche Einbusse an Substanz erlitten, so kann die Leber dadurch vergrössert sein und thatsächlich ist das auch oft in den Anfangsstadien der Cirrhose der Fall. Sie ist dann meistens noch ziemlich glatt, ihr Gewicht ist vermehrt, und ihre Konsistenz erhöht. Man bezeichnet dieses Stadium mässiger Vergrösserung, welche aber durchaus nicht in jedem Falle vorausgeht, als hypertrophisches Stadium der Cirrhose.

Hypertrophisches Stadium.

Meist bekommt man weiter vorgeschrittene Formen zu Gesicht, in denen durch die bereits eingetretene narbige Schrumpfung des neuen Bindegewebes und durch den Verlust an Parenchym eine Verkleinerung der Leber entstanden ist. Diese Verkleinerung ist aber ebensowenig eine gleichmässige, als das Auftreten jungen, periportalen Bindegewebes eine regelmässige Anordnung zeigte; die von den narbigen Gewebszügen eingefassten Läppchen werden durch die Schrumpfung der Umgebung und durch fettige Infiltration ihrer Zellen über die bindegewebigen Teile prominent und es entstehen auf diese Weise zwischen dem grauen Bindegewebe gelb oder grüngelb (ikterisch) gefärbte Höcker, Granula, die also aus relativ normalem Lebergewebe bestehen. Die Höcker machen die Oberfläche und Schnittfläche des Organs

uneben, granuliert (Fig. 51 f. f.). Da nun aber die Bindegewebszüge bald eine inselförmige Einsenkung zwischen zwei Läppchen bilden, bald einen Acinus, dann wieder ganze Gruppen von solchen umschliessen, bald Teile von Läppchen abschnüren, so wird diese Granulierung eine sehr unregelmässige, und es entspricht ein Granulum bald einem Läppchen, bald einem Teile eines solchen oder auch einer ganzen Gruppe, bald mehreren Teilen verschiedener Acini. An der Oberfläche sieht man die Höcker unter der regelmässig fibrös verdickten Leberkapsel, auch an den Rändern bilden sie deutliche Hervorragungen; die Schnittfläche der Leber zeigt sie als gelbliche Erhabenheiten auf dem grauen indurierten Grunde. Die acinöse Zeichnung wird undeutlicher, hie und da erkennt man noch einzelne erhaltene, durch fettige Infiltration vergrösserte und gallig gefärbte Läppchen. Granularatrophie.

Neben der Verkleinerung und Granulierung ist das wichtigste Merkmal der cirrhotischen Leber die vermehrte Konsistenz. Mit der Entwickelung des Bindegewebes und noch mehr mit dessen narbiger Schrumpfung nimmt dieselbe immer mehr zu, bis schliesslich die Leber in eine harte, beim Einschneiden unter dem Messer knirschende Masse verwandelt wird.

Die Verkleinerung ist namentlich bemerkbar am linken Lappen und an den Rändern, die ganz schmal und scharf werden, dabei ist das Gewicht entsprechend vermindert.

Durch die Obliteration zahlreicher Pfortaderzweige kommt es zu einer Blutstauung im Pfortadergebiet, die nur zum Teil durch kollaterale Abfuhr des Blutes ausgeglichen wird. Als kollaterale Bahnen fungieren die Venen des Ösophagus, der Nierenkapsel und die Venae spermaticae, welche man auch alle bei der Sektion überfüllt findet; da aber dieselben nicht ausreichen das Pfortadergebiet zu entlasten, so kommen Stauungserscheinungen im Magen, Darm, Milz und Bauchhöhle in Form von Stauungskatarrhen, Milztumor und Ascites zu stande.

Hypertrophische Lebercirrhose. Im Gegensatze zu der gewöhnlichen „atrophischen" Cirrhose, bei welcher die Bindegewebsbildung vorwiegend zwischen den Läppchen, also interacinös beginnt, und immer nur einzelne Ausläufer in das Innere der Acini selbst hineinsendet, giebt es noch eine andere Form der Lebercirrhose, wo das **intraacinöse** Gewebe von vornherein in höherem Masse beteiligt ist, und bei der nicht bloss vereinzelte Bindegewebszüge zwischen die Leberzellenbalken hineingehen, sondern innerhalb der Läppchen eine mehr gleichmässige und reichliche Bindegewebsbildung stattfindet. Dieses **intraacinöse** Bindegewebe liegt zwischen den Leberzellenreihen, drängt diese auseinander und steht mit dem gleichzeitig wuchernden interacinösen Gewebe in Zusammenhang. Da also gleichzeitig eine inter- und intracinöse Bindegewebsneubildung vorhanden ist, so nimmt das Volumen zu und das Gewicht steigt bis zu 2—4 Kilo. Dabei ist die Leber ziemlich glatt, höchstens mit flachen Höckern versehen, wenigstens anfangs mehr zäh als hart, häufig hochgradig ikterisch. Interacinöse Cirrhose. Intraacinöse Cirrhose.

Wenn auch Übergänge zwischen dieser hypertrophischen und der gewöhnlichen atrophischen, sog. Lännec'schen Cirrhose vorkommen, so sind doch einzelne Fälle dieser, im ganzen ziemlich seltenen Erkrankung zweifellos als eigene Form charakterisiert.

Ätiologie. In vielen Fällen gewöhnlicher Lebercirrhose ist dieselbe auf übermässigen Genuss von Alkohol (und zwar Branntweingenuss) zurückzuführen. Auch kommt sie bei Männern häufiger vor als bei Frauen, und mehr in Ländern, wo der Schnapsgenuss sehr verbreitet ist. Bei Biertrinkern finden sich häufig hypertrophische Anfangsstadien gewöhnlicher Cirrhose, indes ist diese bei solchen überhaupt seltener. Auch ohne nachweisbare Ursache tritt Lebercirrhose auf.

Sie entsteht ferner im Anschlusse an gewisse chronische Vergiftungen z. B. mit Phosphor, oder an Gallenstauungen, wobei die Bindegewebswucherung von Gallengängen ausgeht und sich im Anschlusse an die Obliteration oder Verengerung der Gallenwege chronische, produktive Entzündungen derselben ausbilden. Letztere Form stellt die sogenannte **biliäre Cirrhose** dar, welche besonders als hypertrophische auftritt. Es findet sich dann in der Regel kein Ascites, weil die Pfortaderäste frei bleiben, dagegen frühzeitig und intensiv der bei der atrophischen Cirrhose meist geringgradige Ikterus.

Biliäre Cirrhose.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Die **Tuberkulose** der Leber kommt in zwei Formen vor, als disseminierte Miliartuberkulose derselben und als Tuberkulose der grossen Gallengänge.

Miliare Tuberkel. Die disseminierte Tuberkulose zeigt kleine, meist mit dem blossen Auge nicht oder kaum erkennbare, seltener Hirsekorngrösse erreichende, grauweisse, verkäsende Knötchen, die selbst wieder aus kleinsten konfluierenden Tuberkeln zusammengesetzt sind. Sie sitzen meist im interlobulären Gewebe, besonders am Rande der Acini, seltener im Inneren derselben und finden sich so gut wie regelmässig bei irgend welchen anderweitigen tuberkulösen Prozessen im Körper, insbesondere bei Tuberkulose der Lunge oder der Knochen.

Tuberkulose der grossen Gallenwege. Die Tuberkulose der grossen Gallenwege ist viel seltener und entwickelt sich meist ebenfalls sekundär im Anschlusse an solche anderer Organe. Die dabei entstehenden grösseren Knoten sind aus massenhaften kleinen Tuberkeln konfluiert. Die Knoten finden sich meist zu mehreren und erreichen Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, selten werden sie grösser. Sie entwickeln sich von der äusseren Schicht der Gallengänge und zerstören deren Wand, so dass man an der betreffenden Stelle einen käsigen Knoten mit einem, dem Gallengang angehörigen Lumen findet. In der Umgebung liegen meist cirkulär angeordnete, miliare Tuberkel.

Die **Syphilis** der Leber kommt in drei Formen vor: 1. in Form einer diffusen granulierenden Entzündung mit Ausgang in Bindegewebsbildung; 2. in Form cirkumskripter Granulationsgeschwülste mit Ausgang in Verkäsung und nachträglicher Vernarbung und 3. in Mischformen, bei denen käsige Herde in die bindegewebige diffuse Neubildung eingebettet sind.

1. Die diffuse, d. h. über einen Teil oder die ganze Leber verbreitete Bindegewebsbildung nähert sich dem Bilde der atrophischen oder der hypertrophischen Cirrhose. Letztere, die auch hier durch stärkere inter- und intraacinöse Bindegewebswucherung hervorgerufen wird, findet man namentlich bei hereditärsyphilitischen Kindern. Durch sie nimmt das Volumen und die Konsistenz der Leber zu, dieselbe bleibt dabei ziemlich glatt und zeigt eine eigentümlich gefleckte, „Feuerstein“ ähnliche Beschaffenheit. Meist ist sie über die ganze Leber verbreitet. Im Gegensatze zu ihr tritt die der atrophischen Cirrhose sich nähernde Form in der Regel nur an einzelnen Teilen der Leber auf und bewirkt an dieser durch starke narbige Schrumpfung der betroffenen Stellen Einziehungen der Oberfläche, so dass die Ränder (zwischen je zwei Einziehungen) gelappt erscheinen — **gelappte Leber** (Fig. 55f). Es kommen aber auch diffuse, über die ganze Leber verbreitete, zur Atrophie und mehr gleichmässiger Granulierung führende Formen vor, welche der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose vollkommen gleichen. Solche der atrophischen Cirrhose sich nähernde oder Leberlappung bewirkende Formen finden sich mehr bei Erwachsenen und zwar im Tertiärstadium der Syphilis.

Syphilitische Cirrhose.

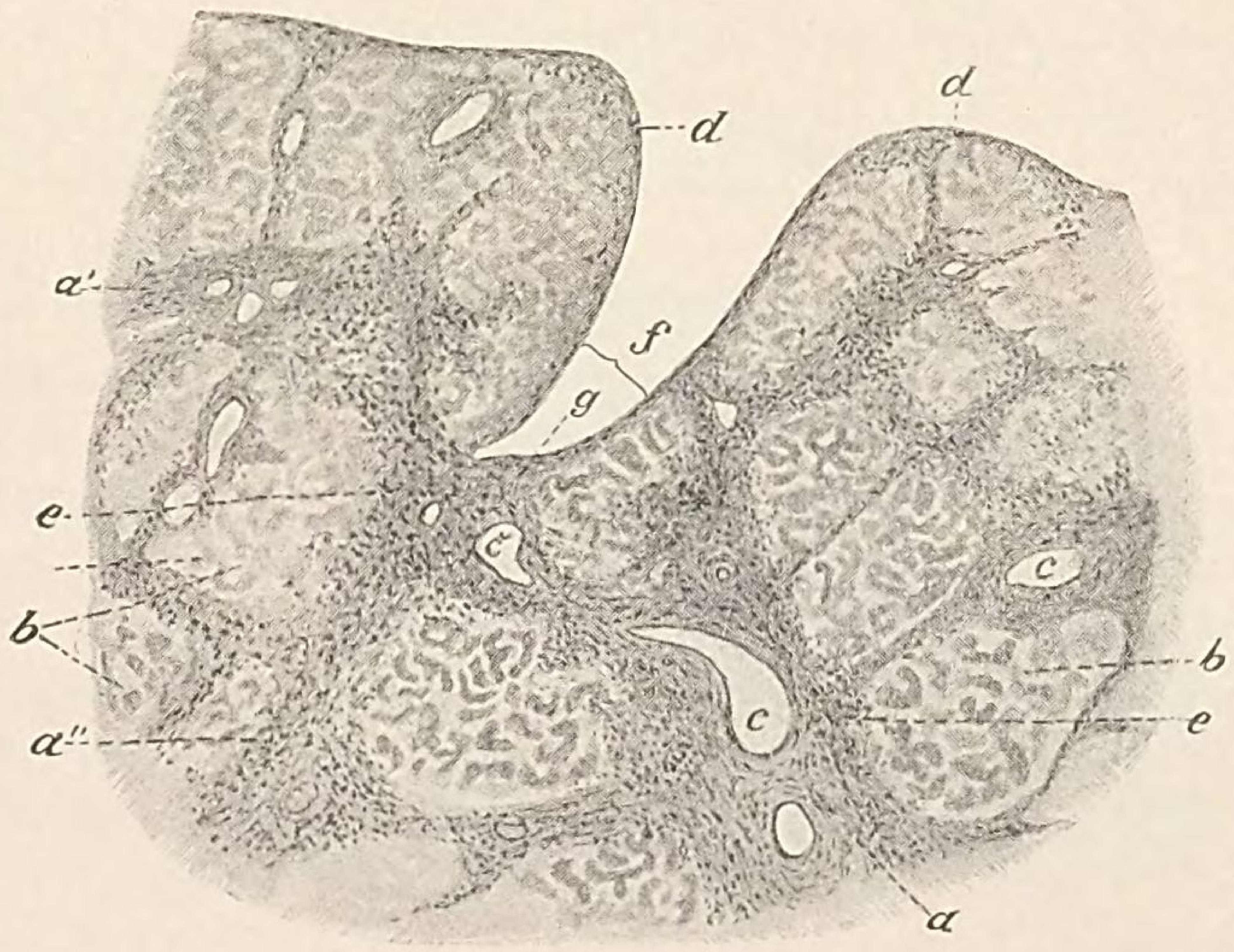


Fig. 55.

Syphilitische Lebercirrhose.

a, a', a'', gewuchertes periportales Bindegewebe vielfach stark zellig infiltriert e e, b b Leberacini vielfach verkleinert und atrophisch, c Gefässe, d verdickte Kapsel der Leber, f Einziehung an der Oberfläche durch das Narbengewebe bei g bewirkt ($\frac{40}{1}$).

2. Als cirkumskripte Granulationsgeschwülste treten bei Gumma der Leber.

hereditärer und acquirierter Syphilis (bei letzterer ebenfalls im Tertiärstadium) Gummaknoten auf, die sich im frischen Zustande als graurötliche, gallertig weiche Einlagerungen darstellen und miliar bis über wallnussgross, sowie einzeln oder in grösserer Zahl vorhanden sein können (Fig. 56 dd).

Die Gummata zeigen entschiedene Neigung zu schwieliger Umwandlung, namentlich am Rande, wo sich eine derbe fibröse Kapsel bildet, die das Gumma einschliesst, und in charakteristischer Weise radiär-strahlig angeordnete Bindegewebszweige in die Umgebung aussendet. Kleinere Knoten können ganz schwielig entarten und dann einem interstitiellen Schrumpfungsherd ähnlich werden, grössere fallen meistens in ihrem centralen Teile einer Verkäsung anheim, während an der Peripherie die beschriebene Schwielenbildung Platz greift.

Indem das schwielige Gewebe schrumpft, bildet es Einziehungen und Furchen von oft bedeutender Ausdehnung, innerhalb deren noch das käsige Centrum liegen kann. Sind zwei oder mehrere solcher Furchen neben einander vorhanden, so wird das Lebergewebe zwischen ihnen eingezogen und so der Rand gelappt. Besonders findet sich die Lappung am unteren Leberrand und in der Umgebung des Ligament. suspensor., an welcher Stelle auch die Gummata mit Vorliebe sitzen.



Fig. 56.
Käsige Gummaknoten der Leber.
a verdicktes periportales Gewebe, b kleinzellige Infiltrate in demselben und Gefässe, d, d Gummata ($\frac{1^2}{1}$).

Bei oberflächlich gelegenen Prozessen der Art beteiligt sich regelmässig auch die Kapsel, indem sie sich in den Furchen verdickt und teilweise mit den umgebenden Organen verwächst (Perihepatitis fibrosa).

Mischformen.

3. Häufiger als rein indurative Prozesse oder reine Gummabildung finden sich Kombinationen von beiden, indem neben den käsigen und fibrös umgewandelten Knoten eine mehr oder minder ausgebreitete Cirrhose entsteht, oder in eine solche einzelne Käseknoten eingelagert sind.

Beide Prozesse führen schliesslich eine starke unregelmässige Verkleinerung und Lappung der Leber herbei. Zu der Cirrhose können sich andere Veränderungen, namentlich Gallenstauung und Ikterus, sowie Amyloiddegeneration der Leber und anderer Organe hinzugesellen.

Die Lues der Leber ist bei hereditärer Syphilis relativ häufig, seltener kommt sie bei der acquirierten Syphilis vor.

Leukocytome und **Lymphome** kommen bei Leukämie, bei Typhus etc. in der Leber vor und bilden kleine aus lymphoiden Zellen bestehende, cirkumskripte, periportal gelegene Knötchen oder mehr diffuse Infiltrate. Leukämie.

Tumoren.

Von **Neubildungen** kommt in der Leber relativ häufig das **Angiom** vor. Angiom.

Bösartige Neubildungen sind primär sehr selten, es finden sich **Carcinome** und **Sarkome**. Häufiger kommen dieselben in die Leber dadurch, dass sie von der Nachbarschaft her direkt auf sie übergreifen (Carcinome des Magens oder der Gallenblase, der Gallengänge) oder metastatisch bei Carcinom resp. Sarkom anderer Organe auftreten. Vom Magendarmkanal her entstehen sie nicht selten auf embolischem Wege dadurch, dass Teile von ihnen abgelöst und durch die Pfortader der Leber zugeführt werden. Carcinom, Sarkom.

Parasiten der Leber.

Von Parasiten ist der Echinokokkus der wichtigste. Er kommt in zwei Formen vor, als Echinococcus unilocularis und Echinococcus multilocularis. Ersterer bildet in der Leber eine wallnussgrosse oder grössere Blase, die von einer Bindegewebskapsel und der deutlich geschichteten Chitinkapsel des Echinokokkus gebildet wird und in ihrem Innern klare Flüssigkeit und Brutkapseln mit Skolices enthält; Letzterer zahlreiche, zusammenhängende und von den gleichen Membranen umgebene Höhlen. Ist der Echinokokkus abgestorben, so kann seine Masse verkalken. Echinokokkus.

Ausserdem finden sich Distomum hepaticum und lanceolatum.

Erkrankungen der Gallenblase und grossen Gallenwege.

In der Gallenblase, dem Ductus choledochus, Ductus cysticus und hepaticus kommen katarrhalische, fibrinöse und eiterige **Entzündungen** vor, die sich im Wesen nicht von denen anderer Schleimhäute unterscheiden. Man findet die Schleimhaut gerötet und infiltriert und im Lumen der Gallenwege das zähschleimige, fibrinöse oder eiterige Exsudat. Die katarrhalische Entzündung der Gallengänge ist meistens von einem Duodenalkatarrh hergeleitet und die gewöhnliche Ursache des **Icterus catarrhalis**. Derselbe entsteht dadurch, dass das zähe, schwer entfernbare Sekret und die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut das Lumen für die Galle undurchgängig macht. Bei dem schwachen Druck, unter dem die Galle abgesondert wird, ist sie nicht im stande den dadurch gesetzten Widerstand zu überwinden und staut sich vor der Stelle des Widerstands und in der Leber an, von wo aus sie ins Blut aufgenommen wird. Entzündungen. Icterus catarrhalis.

Bei der Obduktion findet man in der Papille und dem Ductus choledochus einen Schleimpfropf, der durch leichtes Drücken auf die Gallenblase nicht entfernt werden kann.

Chronische katarrhalische Entzündungen bewirken in der Regel einen geringeren Ikterus, dessen Intensität natürlich von dem mehr oder minder vollständigen Verschluss der Gallengänge abhängt.

Eiterige und indurierende Entzündung.

Eiterige und fibrinöse Entzündungen können ebenfalls vom Darm her fortgeleitet sein, am häufigsten entstehen sie aber durch die Einwirkung von Gallensteinen; durch letztere werden öfters auch ulcerierende Entzündungen in der Gallenblase und den grossen Gallengängen veranlasst.

Gallensteine.

Gallensteine bilden einen sehr häufigen Befund; meistens bestehen sie aus Bilirubinkalk und Cholestearin und zwar so, dass ersterer den Kern des Konkrementes bildet, um den sich die Cholestearinmassen meistens in Schichten anlegen. Je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Bestandteils ist die Farbe und Konsistenz verschieden. Die Bilirubinsteine sind dunkler gefärbt, gelb bis braun oder schwarz, sehr weich; die Cholestearinsteine sind von hellerer Farbe, auf der Bruchfläche deutlich krystallinisch.

Seltener sind reine Bilirubinkalksteine oder Cholestearinsteine. Ferner kommen Gallensteine vor, die aus kohlensaurem Kalk oder Magnesia bestehen.

Häufiger findet man auch im Centrum der Gallensteine einen organischen Kern als Fremdkörper, um den die Gallenbestandteile sich niedergeschlagen haben.

Die Konkremente erreichen eine sehr verschiedene Grösse, sind oft nur hirsekorngross oder noch kleiner und dann manchmal in kolossaler Zahl vorhanden, können aber auch so gross werden, dass ein einziger Stein die ganze Gallenblase ausfüllt.

In der Regel haben sie eckige Gestalt, die dadurch zu stande kommt, dass sie durch das Zusammenliegen sich an einander anpassen und so facettiert werden.

Sie finden sich häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht. Die Disposition zur Gallensteinbildung ist in manchen Familien erblich.

Folgezustände.

Häufig bleiben die Konkremente ohne weitere Folgezustände zu bewirken, in der Gallenblase liegen; auch können sie in den Darm entleert werden und mit dem Kot abgehen (Gallenstein-Kolik), oder auch in der Galle wieder gelöst werden. Sie können ferner in der Gallenblase oder an beliebigen Stellen der Gallengänge stecken bleiben und dadurch Gallenstauung mit ihren Folgen herbeiführen. In anderen Fällen wirken sie irritierend auf die Wand der Gallenwege und Gallenblase und rufen Entzündungen der Schleimhaut hervor, die durch Infektion vom Darm aus zu einer eiterigen werden kann, dabei entwickeln sich auch oft tief greifende

Ulcerationen, welche zur Perforation in die Bauchhöhle, den Darm etc. oder zu chronischen, adhäsiven Entzündungen mit Verschluss der Gallengänge führen.

Wird durch narbige Schrumpfung an den Gallengängen oder durch die Steine selbst der Ductus cysticus verschlossen, so kann keine Galle mehr in die Gallenblase übertreten; die in letzterer noch enthaltene Galle wird resorbiert und die Blase selbst obliteriert, oder es besteht in ihr eine katarrhalische Entzündung fort, infolge deren fortwährend schleimiges Sekret in ihr Lumen hinein secerniert wird, welches zu einer oft starken Ausdehnung derselben führt (**Hydrops vesicae felleae**).

Obliteration der Gallenblase.

Hydrops vesicae felleae.

Gelangen Gallensteine zwischen die Falten der Gallenblasenschleimhaut hinein und wachsen da weiter, so können Divertikel an der Gallenblase entstehen.

Von **Tumoren** kommen in der Wand und den grossen Gallenwegen und Gallenblase primäre Carcinome vor.

Tumoren.

Pankreas.

Mit einiger Häufigkeit findet sich im Pankreas nur das Carcinom, das in der Regel als Scirrhus auftritt und vom Kopfende der Bauchspeicheldrüse beginnend, auf die Umgebung, besonders gerne auf Magen und Leber übergreift.

Im Ductus pancreaticus kommen Konkremente, sog. Pankreassteine vor, welche aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen und cystische Erweiterungen des Ganges zur Folge haben können. Von Degenerationen findet sich die fettige, ferner Lipomatose (analog wie im Herzen), Amyloiddegeneration. Entzündungen sind eiterige, indurierende oder parenchymatöse.

E. Erkrankungen des Peritoneums.

Von den Erkrankungen des Bauchfells ist das meiste schon bei denen des Magendarmkanals und der übrigen Baucheingeweide erwähnt worden, so dass im Folgenden nur mehr eine kurze Übersicht gegeben zu werden braucht. Die Veränderungen haben auch so vielfache Ähnlichkeit mit denen der anderen serösen Häute, Perikard und Pleura, dass auch in dieser Beziehung zum Teil auf die betreffenden Kapitel verwiesen werden kann.

Es gilt das gleich von den Cirkulationsstörungen, die in aktiver oder passiver Hyperämie, Transsudation und Blutungen bestehen. Aktive Hyperämie entsteht als entzündliche oder durch plötzliches Nachlassen des intraabdominalen Druckes, wie es durch Entfernung von grossen Tumoren der Bauchhöhle oder Entleerung von reichlicher Flüssigkeitsansammlung bewirkt wird.

Cirkulationsstörungen.

Ascites.

Die infolge venöser Stauung eintretende Transsudation in die Bauchhöhle bezeichnet man als *Ascites*. Dabei findet sich die Flüssigkeit je nach ihrer Menge nur im kleinen Becken oder in der ganzen Bauchhöhle oder bei vorhandenen Verwachsungen des Peritoneums auch in abgeschlossenen Säcken desselben. Bei reichlichem Ascites wird das Zwerchfell nach oben gedrängt.

Die hauptsächlichsten Ursachen des Ascites sind *allgemeine venöse Stauung* und dann ist er in der Regel mit Hydrothorax und Hydroperikard verbunden, oder *Stauung im Pfortaderkreislauf* (durch Lebercirrhose, Pfortaderthrombose etc.). Blutungen treten, wie an der Pleura in Form von *Ekchymosen* bei Erstickungstod auf, ferner bei *hämorrhagischen Diathesen*, in grösserem Umfang bei Verletzungen der Baucheingeweide.

Entzündungen.

Die akuten exsudativen *Entzündungen* des Bauchfells sind *seröse, fibrinöse, eiterige, hämorrhagische* oder Mischformen, und können ihren Ausgang in Bindegewebsbildung nehmen. Sind sie auf cirkumskripte Stellen des Peritoneums beschränkt, so bezeichnet man sie je nach ihrer Lokalisation als *Perityphlitis* (in der Umgebung des Wurmfortsatzes), *Perihepatitis, Perisplenitis, Pelveoperitonitis* (Entzündungen der Bauchfellauskleidung des kleinen Beckens).

Produktive Entzündung.

Eine *produktive Entzündung* ist der Ausgang einer exsudativen oder entwickelt sich von vornherein als solche, namentlich in der Umgebung chronischer Entzündungen des Darms. Sie führt wie die fibröse Pleuritis zu Verdickung und Bindegewebsbildung in der Serosa, Verwachsungen verschiedener Teile untereinander (Adhäsionen des Wurmfortsatzes), solchen von Darmschlingen unter sich oder mit dem Netz, der Bauchwand, mit Organen des kleinen Beckens, ferner zu Verwachsungen von Leber oder Milz mit ihrer Umgebung. Durch die Adhäsionen kommt es auch zu den Spangenbildungen, welche zu innerer Einklemmung Veranlassung geben können, *Absackung von Exsudaten und Transsudaten* oder auch zu *allgemeiner Verwachsung der Baucheingeweide*.

Ätiologie.

Die *Ätiologie* der Bauchfellentzündungen ist eine sehr mannigfaltige, zumal die meisten Formen *sekundärer* Natur sind. Primäre, sogenannte *idiopathische* Peritonitis ist selten, und wahrscheinlich handelt es sich dabei um Entzündungen, bei denen die Eingangspforte ihrer Erreger unbekannt geblieben ist.

Metastatisch tritt eine, meist *eiterige Peritonitis* bei Pyämie, Typhus und anderen Infektionskrankheiten auf. Am häufigsten ist die eitrige Peritonitis von anderen Organen der Bauchhöhle her fortgeleitet und richtet sich dann in ihrem Charakter nach dem des ursprünglichen Endzündungsherdes. Die hauptsächlichsten Ausgangspunkte für sie sind Entzündungen der *Genitalien* (Puerperalfieber), des *Darms* (Typhlitis und Perityphlitis), oder entzündliche Prozesse an Leber oder Milz, endlich *Wundinfektion* (Laparotomie, Wunden der Bruchwand). Eine weitere Quelle ist die *Per-*

foration von Hohlorganen, besonders des Magens oder Darmes, in die Bauchhöhle bei Geschwürsprozessen, ulcerierenden Geschwülsten (Carcinom), traumatischen Zerreissungen, Gangrän der Darmwand (bei incarcerierten Hernien, Volvolus und Invagination des Darmes). Bei Perforation erfolgt der Tod entweder vor Ausbildung einer eigentlichen Peritonitis durch peritoneale Sepsis, d. h. durch Resorption der von den Fäulnisorganismen des Darminhalts produzierten Gifte, oder es entsteht eine jauchig-eiterige („fäculente“) „Perforativperitonitis“.

Bezüglich der Prognose quoad vitam ist es bei jeder Peritonitis die wichtigste Frage, ob sie abgegrenzt bleibt oder diffus wird. Diffus ist in der Regel die Perforationsperitonitis, wenn nicht vorher schon Verwachsungen vorhanden waren, welche eine sofortige weitere Ausbreitung hindern.

Cirkumskript sind zunächst alle Formen fortgeleiteter Bauchfellentzündung, vor allem die eigentlich fibrösen, produktiven, dann aber auch die exsudativen, wenn sie nicht allzu intensiv sind und sehr rasch fortschreiten; dann bilden sich in ihrem Umkreis gleichfalls fibröse Prozesse aus, die das Exsudat absacken und begrenzen. Es ist damit allerdings kein absoluter Schutz gegen allgemeine Peritonitis gegeben, denn immer kann der schützende, bindegewebige Wall noch nachträglich durchbrochen werden.

Sind von früheren Entzündungen her solche Adhäsionen vorhanden oder entwickeln sich dieselben noch rechtzeitig bei drohender Perforation, so kann, wenn diese später trotzdem erfolgt, auch die Perforativ-Peritonitis abgegrenzt und ihr Exsudat abgesackt werden, wie andere Formen (vergl. als Beispiel die Typhlitis und Perityphlitis).

Tuberkulose des Bauchfells. Für die Formen der **Bauchfelltuberkulose** gilt das gleiche wie für die der Pleura. Es sind auch hier einfache Tuberkulose und tuberkulöse Entzündung aus einander zu halten.

Erstere entwickelt sich selten primär, meist im Anschluss an Tuberkulose des Darmes, der Lymphdrüsen oder anderer Baucheingeweide, ferner bei allgemeiner Miliartuberkulose oder im Verlauf von Lungentuberkulose. Sehr häufig tritt sie cirkumskript auf. Einfache Tuberkulose.

Die tuberkulöse Entzündung ist eine eiterig-fibrinöse, häufig auch hämorrhagische und meistens ebenfalls sekundären Ursprungs. Wie bei der tuberkulösen Pleuritis finden sich bei ihr Tuberkeleruptionen neben der Exsudation. Tuberkulöse Entzündung.

Chronische tuberkulöse Entzündungen kommen in diffuser Ausdehnung oder cirkumskript vor und bewirken häufig mannigfache Adhäsionen der Baucheingeweide. In den bindegewebigen Strängen findet man oft Tuberkel oder auch grössere käsige Massen eingeschlossen.

Cirkumskripte chronische Entzündungen entstehen am häufigsten im Anschluss an tuberkulöse Darmgeschwüre und rufen teils Verdickungen der Serosa, teils Verwachsungen des Darmes mit seiner Umgebung hervor.

Tumoren. Primäre **Carcinome** und **Sarkome** des Bauchfells treten meistens in diffuser, multipler Ausdehnung auf, indem sie zahlreiche kleine, stellenweise allerdings zu grösseren Massen sich zusammenlagernde Knötchen bilden. Mit denselben ist nicht selten auch eine seröse oder serofibrinöse Exsudation verbunden (carcinomatöse, respektive sarcomatöse Peritonitis). Häufiger noch stellt sich eine ausgedehnte produktive Entzündung mit vielfacher Verwachsung der Baucheingeweide ein.

Vom subserösen Gewebe können **Sarkome**, **Lipome** oder **Fibrome** ausgehen.

Ferner finden sich in der Bauchhöhle **Dermoidcysten.**

Von tierischen **Parasiten** kommt manchmal der Echinokokkus vor.

Kapitel V.

Erkrankungen des Harnapparats.

A. Niere.

Missbildungen.

Von angeborenen Veränderungen sind Verwachsung beider Nieren und Doppelbildungen an Ureter und Nierenbecken am häufigsten. Durch erstere entsteht die „Hufeisenniere", bei der die beiden unteren Pole der Niere verwachsen sind und das Ganze mit dem unteren gemeinsamen Teil der Wirbelsäule anliegt.

Bei doppeltem Ureter ist meist auch ein doppeltes Nierenbecken vorhanden.

Durch lockere Befestigung der Niere an ihre Umgebung entsteht die Wanderniere (Ren mobilis). In grosser Zahl kommen oft Cysten an der Niere angeboren vor. (Angeborene Cystenniere.) Eine Niere kann ganz fehlen. Dann zeigt die andere vikariierende Hypertrophie.

Die allgemeinen Veränderungen in der Niere.

Wie in anderen drüsigen Organen besteht auch in der Niere eine gewisse Selbständigkeit in der Erkrankung einerseits der spezifischen, die Drüsenfunktion besorgenden Teile und andererseits der Stützsubstanz, die das bindegewebige Gerüst darstellt und die Gefässe trägt. Die ersteren werden der Hauptmasse nach gebildet von den Harnkanälchen und wir unterscheiden demgemäss einmal Erkrankung der Harnkanälchen und Erkrankung der Gerüstsubstanz, des Interstitiums.

Nun findet sich aber in der Niere noch ein wichtiger dritter Bestandteil, der physiologisch wie anatomisch gleichsam einen Vereinigungspunkt der parenchymatösen und interstitiellen Teile bildet, — die Glomeruli, die aus Kapillarschlingen bestehen und von einem Epithel überzogen sind. Die Veränderungen der Glomeruli kommen also als wichtiger dritter Faktor der Nierenerkrankungen hinzu. Wir müssen natürlich die Glomeruli zu den specifischen Elementen der Niere rechnen; jedoch macht ihr besonderes Verhalten eine eigene Besprechung notwendig.

a) Veränderungen der Harnkanälchen.

1. **Trübe Schwellung** (Fig. 57). Die Epithelien der Niere, die schon normal ziemlich stark gekörntes Plasma besitzen, erhalten im letzteren zahlreichere aus Eiweiss bestehende Körner eingelagert, während gleichzeitig die Zelle anschwillt und durch die Körner trüb wird. Die Veränderung, welche häufig fleckweise auftritt, giebt der Niere ein trübes, Trübe Schwellung.

graurotes Aussehen. Die trübe Schwellung kann rückgängig werden oder zur fettigen Degeneration der Epithelien führen. Sie entsteht z. B. bei Vergiftungen und im Anschluss an gewisse Infektionskrankheiten.

Verfettung.

2. **Verfettung** tritt selbständig oder im Anschluss an trübe Schwellung auf (Fig. 61 a b).

Nekrose.

3. **Nekrose**, d. h. einfaches Absterben der Zellen, entwickelt sich bei Absperrung der Blutzufuhr, bei gewissen Vergiftungen und durch die Wirkung mancher Bakterien. Dabei geht zuerst die Färbbarkeit der Kerne verloren, schliesslich zerfallen die Zellen und werden abgestossen.

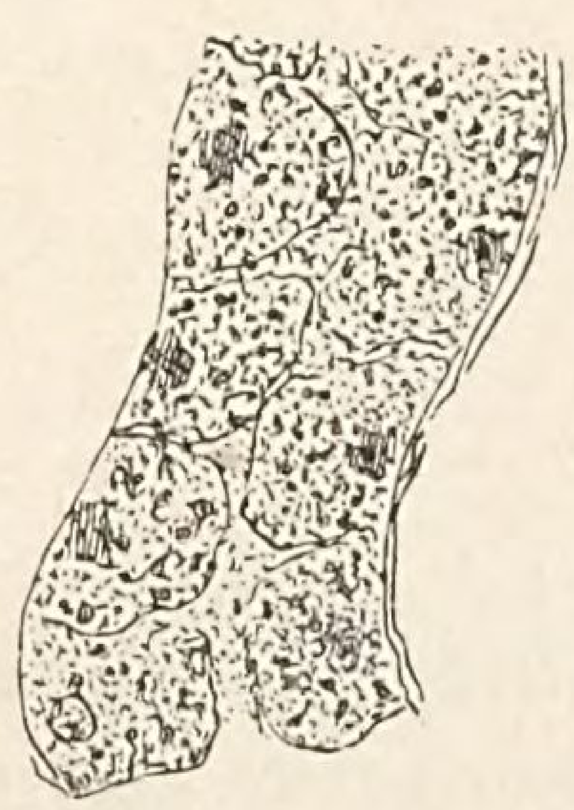


Fig. 57.
Trübe Schwellung der Nierenepithelien (nach Fütterer).

Einfache Atrophie.

4. **Einfache Atrophie** führt namentlich an den gewundenen Kanälchen zu wichtigen Formveränderungen.

Während die normalen Tubuli contorti ein hohes plasmareiches Epithel besitzen, zeigen diese Harnkanälchen im Zustande der Atrophie ein niedriges plasmaarmes Epithel, dessen Zellen kubisch oder sogar flach sind, während der Kern erhalten bleibt. Das Harnkanälchen im ganzen wird enger und gleicht dadurch so sehr den geraden Kanälchen der Pyramiden, dass es oft nur mehr durch seine Lage in der unmittelbaren Nähe der Glomeruli als Rindenkanälchen erkannt werden kann (Fig. c).

Sind durch Degeneration und Abschuppung die Epithelien eines Harnkanälchens verloren gegangen, so kollabiert das Kanälchen und kann dann vollkommen veröden (Fig. 63, Fig. 64 a).

b) Veränderungen der Glomeruli.

Die Glomeruli bestehen bekanntlich aus Kapillarnetzen, die aus dem Vas afferens hervorgegangen sind und sich zum Vas efferens wieder vereinigen. Sie haben nur sehr spärliche Kapillarkerne; der ganze Knäuel ist von einem platten Epithel überzogen und liegt — nur an der Eintrittsstelle des Vas afferens (wo gleichzeitig das Vas efferens austritt) befestigt — in einem Raume, der von der Bowman'schen Kapsel umschlossen wird; letztere besteht aus einer dünnen Membran, welche an ihrer Innenfläche gleichfalls von platten Epithelzellen bekleidet ist.

Krankhafte Veränderungen der Gefässknäuel können von Veränderungen des Epithels und von solchen ihrer Kapillarschlingen ihren Ausgang nehmen.

An den Epithelien findet sich neben den auch an dem Parenchym der Harnkanälchen vorkommenden Erscheinungen der trüben Schwellung, Verfettung und Nekrose, ein Vorgang, der stärkere aktive Beteiligung der Epithelien, lebhafte Proliferation derselben erkennen lässt und in so ferne den katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute an die Seite gesetzt werden kann, die sogenannte Glomerulo-Nephritis. Wie bei jenen, so findet auch hier eine fortwährende Wucherung und Neubildung von Epithelien statt, aber die jungen Zellen verfallen bald wieder einer

Glomerulo-Nephritis.

Degeneration (trübe Schwellung, Verfettung), werden von der Oberfläche abgestossen und so häufen sie sich im Kapselraum zu dicken, den Glomerulus umgebenden, konzentrischen Lagen an (Fig. 62). Letzterer selbst zeigt infolge der Epithelwucherung einen abnorm reichlichen Gehalt an Kernen. Derselbe wird noch dadurch vermehrt, dass auch Leukocyten sich innerhalb der Kapillarschlingen ansammeln. Da nun gleichzeitig auch eine eiweisshaltige Flüssigkeit aus dem Gefässknäuel in den Kapselraum abgesondert wird, so sind damit alle Kriterien der exsudativen Entzündung gegeben.

Unter fortwährender Neubildung und Desquamation von Epithelzellen kann diese „Glomerulo-Nephritis" längere Zeit hindurch bestehen und zweierlei Ausgang nehmen; entweder heilt sie durch definitive Regeneration der Epithelien ab oder die abgeschuppten Zellen werden schliesslich nicht wieder von neuen ersetzt und das Epithel geht zu Grunde. An die Atrophie des Epithels schliesst sich dann eine Verödung und hyaline Degeneration der Kapillarschlingen an, wodurch der Glomerulus in eine hyaline, kernarme, glänzende Kugel verwandelt wird (Fig. 63 k und Fig. 64); dabei findet auch in dem den Gefässknäuel umgebenden Bindegewebe eine Hyperplasie statt und bildet fibröse oder hyaline, der Bowman'schen Kapsel sich konzentrisch anlagernde Massen (die sogenannte verdickte Kapsel des Glomerulus, Fig. 63 k). Es ist also in diesen Fällen die Verödung des Glomerulus der Ausgang einer Glomerulonephritis.

Ausgänge. Verödung von Glomerulis durch Glomerulo-Nephritis.

Es kann aber die Verödung der Gefässknäuel noch auf eine andere Weise, nämlich vom interstitiellen Gewebe her zu stande kommen; einmal greift hie und da eine Erkrankung der Gefässe direkt auf die Kapillarschlingen des Glomerulus über und führt so zu einer Verödung desselben (z. B. Amyloiddegeneration). Oder dieselbe ist die Folge einer Bildung schrumpfenden Narbengewebes in der Umgebung des Malpighi'schen Körperchens; dasselbe umschnürt teils den Glomerulus, teils komprimiert es das Vas afferens und schneidet jenem die Blutzufuhr ab. In beiden Fällen geht das Epithel zu Grunde und der Glomerulus verödet (Fig. 63 i).

Verödung des Glomerulus durch interstitielle Veränderungen.

c) Veränderungen des Interstitiums.

Hier ist namentlich eine einfache Bindegewebswucherung, eine Hyperplasie desselben zu nennen. Bekanntlich hat die normale Niere in der Rinde nur äusserst spärliches, in der Marksubstanz, besonders gegen die Papille zu, etwas reichlicheres Bindegewebe. Unter pathologischen Verhältnissen kann dasselbe zunehmen und eine Induration der Niere bewirken. Das Interstitium der Niere kann ferner der Sitz verschiedener exsudativer Entzündungen sein, es kann eine eiterige, abscessbildende, eine seröse und fibrinöse Entzündung in ihm Platz greifen, die denen anderer Organe analog ist.

Von der einfachen Bindegewebshyperplasie nicht immer scharf zu trennen ist die reaktive Entzündung, die nach Degeneration der epithe-

lialen Teile auftritt und zu einem räumlichen Ersatz derselben durch Narbengewebe führt. Soweit eine ähnliche, granulierende produktive Entzündung mehr selbständig auftritt, bildet sie die sogenannte interstitielle Nephritis, die auch ohne vorhergehende Läsion der Epithelien entstehen kann. Bei beiden findet man Auftreten kleinzelliger Infiltrate, Granulationsgewebe und Umwandlung des letzteren in Narbengewebe.

An allen interstitiellen Veränderungen der Nieren nehmen die Gefässe Anteil; so findet man in allen länger bestehenden Fällen eine Verdickung der Intima (Endarteriitis obl.).

Primäre Gefäss-Veränderungen.

Erkrankungen der Gefässe können auch die Ursache der ganzen Nierenaffektion sein, indem von den Gefässen die Schrumpfung ausgeht oder die Gefässveränderung eine Degeneration der Glomeruli zur Folge hat (vergl. Gefässschrumpfnieren, siehe unten).

Rückwirkung.

Wir haben im Vorhergehenden die wichtigsten Veränderungen aufgezählt, wie sie die drei Hauptbestandteile der Niere, Harnkanälchen, Glomeruli und Interstitium betreffen und kommen nun dazu, die Beziehungen dieser drei Teile in erkranktem Zustand zu betrachten. Es liegt im Bau und in der Funktion der Niere begründet, dass solche Beziehungen sich heranbilden; eine länger dauernde Erkrankung, vollends eine Atrophie der Glomeruli bleibt nicht ohne Einwirkung auf die zugehörigen Harnkanälchen. Ein zu Grunde gehen oder auch nur eine dauernde Erkrankung der Harnkanälchen, führt zu interstitiellen Prozessen, die wiederum auf die Glomeruli Einfluss nehmen können, und so entstehen die mannigfaltigsten Kombinationen, welche eben das Verständnis des einzelnen Falles so oft erschweren.

1. Von Degeneration der Harnkanälchen aus

Ein dauerndes Zugrundegehen von Harnkanälchen-Epithel hat ein Zusammensinken des Harnkanälchens selbst zur Folge, dasselbe kollabiert und sein Lumen schwindet. Auch durch einfache Atrophie der Epithelien wird das Kanälchen im Querschnitt kleiner (Fig. 62 c). Betrifft sie, wie das sehr häufig der Fall ist, eine ganze Gruppe von Nierenkanälchen, so wird der von ihnen gebildete Nierenteil weniger voluminös. Liegt derselbe in der Nähe der Oberfläche, so sinkt diese über ihm ein.

In einem solchen (einfach) atrophischen Herd entwickelt sich sehr häufig jene interstitielle Veränderung, die man als reaktive Entzündung bezeichnet; es finden sich Rundzellen, Fibroblasten und schliesslich ein fibrilläres Bindegewebe an Stelle der zu Grunde gegangenen und zwischen den atrophischen Harnkanälchen, welches seine Natur als Narbengewebe durch Neigung zum Schrumpfen dokumentiert (Fig. 62 c f, Fig. 63 t, i, Fig. 64 a a). Damit entsteht der indurierte Schrumpfungsherd, der an der Oberfläche graue, derbe Einziehungen hervorruft. In anderen Fällen ist die Atrophie der Harnkanälchen und auch die Induration eine mehr gleichmässige; dann wird die Niere im ganzen kleiner und härter, bleibt aber glatt.

Verödung eines Glomerulus ist von einer kleinzelligen Infiltration seiner Umgebung und Verdickung der Kapsel begleitet. In der Umgebung bildet sich ebenso Bindegewebe wie in der Nähe der atrophischen Harnkanälchen und auch die atrophischen Glomeruli liegen dann in einem Herd von Narbengewebe (Fig. 63 gl′ gl″; Fig. 64 a). 2. Von den Glomerulis aus.

Auf die zugehörigen Harnkanälchen übt der Vorgang in verschiedener Weise einen deletären Einfluss aus. Mit der Verödung eines Glomerulus fällt auch die Funktion der ihm zugehörigen Harnkanälchen weg und dieselben verfallen einer Inaktivitätsatrophie. Vielleicht noch wichtiger ist der Einfluss einer gestörten Blutzufuhr.

Bekanntlich erhalten die Kapillarnetze, welche die gewundenen Kanälchen umspinnen, fast alles Blut aus dem vom Glomerulus austretenden Vas efferens. Mit der Verödung der Gefässknäuel wird in letzteren der Blutlauf erschwert, die Zufuhr zu den Harnkanälchen vermindert und wenn eine Anzahl von Knäueln atrophiert, so erhält damit eine ganze Gruppe von Tub. contorti durch das Vas efferens eine geringere Blutmenge zugeführt. Die empfindlichen Epithelien können unter dem dadurch entstehenden Blut- und Sauerstoffmangel verfetten oder absterben. An diese Degeneration der Harnkanälchen kann sich nun ihrerseits wieder interstitielle Bindegewebsentwicklung anschliessen.

Eine Bindegewebsentwickelung im interstitiellen Gerüst der Niere hat sowohl für die Harnkanälchen, wie auch für die Glomeruli Folgen. Sie kann durch Druck Harnkanälchen zur Atrophie bringen; von einem bindegewebigen Herd aus erstrecken sich oft Ausläufer zwischen die anliegenden Harnkanälchen hinein und bringen letztere zum Schwund. Dabei kann die Bindegewebsentwickelung die verschiedensten Ursachen haben, durch Atrophie von den Malpighi'schen Körperchen oder von Gefässerkrankung her entstanden sein. 3. Vom Interstitium aus.

Wie sie auf die Glomeruli zerstörend einwirkt, wurde bereits oben angegeben.

Primäre Erkrankungen der Nierengefässe wirken teils durch Verengerung des Lumens und damit Verminderung der Blutzufuhr, teils dadurch, dass ihre Erkrankung sich direkt auf die Glomerulusschlingen fortsetzt; teils endlich dadurch, dass in der Umgebung erkrankter Gefässe sich interstitielle Entzündung einstellt.

Alle diese Prozesse, die sich so vielfach kombinieren können, führen schliesslich zu einem Verlust an Nierensubstanz, zu der Schrumpfung der Niere. Eine solche kann also aus den verschiedensten Ursachen sich entwickeln, bald von diesem, bald von jenem Teil ausgehen, die Niere gleichmässig oder herdweise betreffen; es können die parenchymatösen oder die interstitiellen Vorgänge überwiegen. Folgezustände.

Bei den verschiedenen Nierenaffektionen finden sich im Kapselraume der Glomeruli und im Lumen der Harnkanälchen gewisse Elemente, die dadurch eine besondere klinisch-

diagnostische Wichtigkeit erhalten, dass sie in den Harn übergehen und daher dieser Anhaltspunkte für die Art der Nierenerkrankung ergiebt.

Inhalt der Harnkanälchen und pathologische Harnelemente.

Im Lumen der Harnkanälchen, namentlich der Henle'schen Schleifen kommen zunächst eigentümliche cylinderartige Gebilde vor, die das Lumen ausfüllen und eine homogene, glasartige Beschaffenheit zeigen, die sogenannten hyalinen Cylinder (Fig. 63 h). Sie sind ungefärbt oft schwer sichtbar, lösen sich rasch durch Essigsäurezusatz, während sie gegen Alkalien etwas resistenter sind. In ihrem chemischen Verhalten stehen sie den Eiweisskörpern am nächsten. Sie erreichen eine Länge bis zu einigen mm.

Über ihre Entstehung sind die Ansichten noch geteilt; sicher ist, dass sie durch ausgeschiedenes, zerrinnendes Eiweiss entstehen können. Sie finden sich sowohl bei entzündlichen Prozessen, wie bei einfacher Blutstauung und im Fieberharn auch ohne Strukturveränderungen der Niere.

Hie und da findet man die hyalinen Cylinder länger, am Ende aufgefasert (sog. Cylindroide).

Die sogenannten gelben oder Wachscylinder, die weniger häufig vorkommen, zeichnen sich vor den erst erwähnten durch festere Konsistenz aus. Sie sind mehr gelb und finden sich namentlich bei chronischen Erkrankungen.

Neben diesen eigentlichen Harncylindern entstehen auch aus anderen Teilen cylindrische Formen; so können zusammenhängende Röhren von Epithelien abgestossen werden und so Epithelcylinder bilden; oder geronnenes Blut nimmt im Lumen der Harnkanälchen Cylindergestalt an. Haufen weisser Blutzellen, Massen zerfallener Körnchen geben ähnliche, meist leicht erkennbare Formen.

Die Folgen, welche sich an das Auftreten der beschriebenen, einzelnen Prozesse in der Niere knüpfen, gehören wesentlich in das klinische Gebiet und sollen hier nur insoweit erörtert werden, als sie mit dem anatomischen Bilde in unmittelbarem Zusammenhange stehen und einen allgemeinen Überblick über letzteres geben; in Bezug auf alles Spezielle muss auf die klinischen Lehrbücher verwiesen werden.

Niereninsuffizienz. Urämie, Ödeme.

Intensive und ausgebreitete Erkrankungen der Nieren bedingen einen Zustand der Niereninsufficienz, einer ganz aufgehobenen oder ungenügenden Thätigkeit derselben. Es finden sich alle Stufen von einer leichten Störung bis zur völligen Aufhebung der Funktion. Die Folgen der eingetretenen Niereninsufficienz äussern sich in der verminderten Menge des Harnes, in Eiweissgehalt desselben, in einer Retention von Harnwasser und gelösten Bestandteilen. Die Verminderung der Harnmenge, mit der eine Zunahme des spezifischen Gewichts einhergeht, kann bis zur völligen Anurie (vollständig unterbrochene Harnausscheidung) fortschreiten, ein Zustand, der, wenn er beiderseitig auftritt, natürlich nicht mehr mit dem Leben des Individuums vereinbar ist.

Die Retention von Harnbestandteilen äussert sich durch Ödeme und Hydrops, sowie durch Vergiftung mit Harnstoff — Urämie.

Eiweissausscheidung tritt, wie auch die hyalinen Cylinder, oft schon bei geringfügigen Funktionsstörungen auf (z. B. im Fieber) und ist ein konstantes Symptom intensiver Strukturveränderungen.

Blut findet sich im Harne bei Blutungen in die Glomeruli und Harnkanälchen, wobei Blutcylinder oder rote Blutzellen auftreten (Hämaturie). Bei Anwesenheit von freiem Hämoglobin im Blut wird auch der Harn durch solches Hämoglobin gefärbt (Hämoglobinurie).

Kompensationseinrichtungen

Bei chronisch verlaufenden Erkrankungen bilden sich fast konstant gewisse **Kompensationsvorrichtungen** aus, welche teils vom Herzen, teils von der Niere selbst ausgehen und trotz der Erkrankung eine mehr oder minder zureichende Funktion ermöglichen.

a) vom Herzen her.

Bei der Abscheidung des Harnes ist der Blutdruck ein bedeutsames, wenn auch nicht das einzig wirkende Moment; erhöhter Druck im Gefässsystem hat eine vermehrte Harnausscheidung zur Folge und ein solcher tritt ein, sowie die Funktion der Niere nicht mehr genügt und bringt dann die Ausscheidung wieder auf die normale oder sich doch der normalen nähernde Menge. Der erhöhte Druck hat aber eine vermehrte Arbeit des Herzens zur Voraussetzung, welche vom linken Ventrikel geleistet werden muss. Die notwendige Folge ist eine Arbeitshypertrophie, deren Ausbildung aber auch ihrerseits Vor-

bedingungen hat. Erstens ist dazu eine gewisse Zeit notwendig. Sie findet sich daher nur bei mehr chronisch verlaufenden Formen; zweitens setzt sie voraus, dass der Allgemeinzustand des Individuums noch kräftig genug ist, um sie zu ermöglichen. Sie fehlt daher, trotz ausgebildeter Nierenerkrankung, wenn marantische und kachektische Zustände vorhanden sind, bei hochgradiger Anämie und wie hier gleich bemerkt werden mag, bei Amyloiddegeneration der Niere, da solche stets Zeichen eines allgemein marantischen Zustandes ist.

Ist die Niere, wie es oft vorkommt, fleckweise erkrankt, während andere noch gesunde Nierenpartien vorhanden sind, so können letztere unter dem erhöhten Blutdruck eine vermehrte Harnmenge produzieren, welche sogar die normale übersteigt. Bei manchen Fällen handelt es sich vielleicht auch um eine plötzlich möglich gewordene Ausscheidung von eine Zeit lang im Körper retiniertem Wasser. Eine solche vermehrte Ausscheidung geht mit einer entsprechenden Verminderung der festen Harnbestandteile einher, so dass das spezifische Gewicht entsprechend abnimmt.

b) in der Niere.

Auch innerhalb der Niere kommt eine Art Kompensation der verminderten Thätigkeit zu Hilfe. Bekanntlich geht das Blut zum grössten Teil durch die Art. interlobulares zu dem Vas afferens der Glomeruli und erst von da aus durch das Vas efferens zu den Kapillaren, welche die gewundenen Harnkanälchen umspinnen. Sind die Glomeruli verödet, was bei chronischen Erkrankungen meist in reichlichem Masse vorkommt, so ist der Blutlauf durch sie wesentlich erschwert, und wahrscheinlich liegt hierin auch ein ursächliches Moment für den erhöhten Druck, unter dem das Herz arbeitet. Die Kompensation innerhalb der Niere besteht nun in folgendem:

Vas eff. und Vas aff. treten ganz nahe an einander in die Glomeruli ein; bei Verödung derselben entsteht nun zwischen diesen beiden Gefässen eine Kommunikation und damit ist der Durchtritt des Blutes vom Vas aff. direkt in das Vas. eff. ermöglicht; der Umweg durch den Glomerulus, der dem Blutstrome erhebliche Widerstände entgegensetzte, ist ausgeschaltet und daher der Zutritt des Blutes zu den Harnkanälchen wieder frei, so dass der erhöhte Druck noch mehr zur Wirksamkeit kommt.

Es treten dann keine Ödeme, keine Verminderung der Harnmenge und keine Urämie auf, die Eiweissausscheidung fehlt oder ist gering.

Daher sind auch die Symptome der chronischen Nierenerkrankungen, insofern diese Vorrichtungen Zeit haben, sich auszubilden, sehr gering und ein Zeitpunkt des Beginnes der Erkrankung kaum festzustellen.

Versagen der Kompensationswirkung.

Wie aber bei einem noch so gut kompensierten Herzfehler die Dauer der Kompensation eine beschränkte ist, so reichen auch die angegebenen Kompensationseinrichtungen nur eine gewisse Zeit aus; die Störung der Kompensation kann sowohl von der Niere wie vom Herzen ausgehen.

Ist der Prozess in den Nieren progressiv, so muss notwendig ein Zeitpunkt kommen, wo auch die bestmögliche Kompensation vom Herzen her nicht mehr ausreicht, weil ein zu grosser Teil der Nierensubstanz verödet ist, so dass der restierende unter keinen Umständen ihn ersetzen kann.

Aber auch schon viel früher kann die Störung eintreten, wenn das Herz seine Reservekraft verbraucht hat und nun trotz seiner Hypertrophie nicht mehr im stande ist die notwendige Druckhöhe dauernd zu erhalten.

Mit beginnender Schwäche im Herzen treten Störungen im venösen Kreislaufe ein, der rechte Ventrikel hypertrophiert, weil er mehr arbeiten muss, um sein Blut in den erlahmenden linken Ventrikel hinüber zu treiben. Mit dem verminderten Druck sinkt die Thätigkeit der Niere rasch und das Ende ist wieder das der völligen Niereninsufficienz wie bei akuten Krankheiten, die eine Kompensation nicht zur Ausbildung kommen lassen, Harnretention — Urämie und Ödeme.

Degenerationen.

Im Vorhergehenden sind die wichtigeren degenerativen Vorgänge bereits besprochen worden und es ist weiter nur noch hinzuzufügen die Amyloidentartung und die Glycogendegeneration, die bei Diabetes mellitus vorkommt.

Amyloidniere.

Amyloiddegeneration (Fig. 58) kommt in der Niere sowohl als Teilerscheinung allgemeiner amyloider Entartung, wie auch auf sie allein lokalisiert vor. Im letzteren Falle begleitet sie relativ häufig chronisch entzündliche Prozesse.

Mikroskop. Befund.

In erster Linie befällt sie auch hier das Gefässsystem und zwar die Kapillarschlingen der Glomeruli, dann die Vasa afferentia und efferentia. Man sieht an ersteren zuerst einzelne Schlingen, schliesslich den ganzen Knäuel zu den bekannten scholligen Massen umgewandelt und endlich obliteriert. Mit der Obliteration der Gefässe fallen auch die Glomerulus-Epithelien der Nekrose und Desquamation anheim.



Fig. 58.

Amyloidniere ($\frac{45}{1}$).

gl Glomerulus, a noch erhaltene, b amyloid degenerierte Kapillarschlingen, k Kapsel des Glomerulus leicht verdickt, h atrophische Harnkanälchen; an vielen Stellen das Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen vermehrt i i, g Gefässe.

Neben der amyloiden Entartung findet man sehr häufig eine Fettdegeneration der Harnkanälchen-Epithelien, die zum Teil von der Glomerulusverödung abhängt, indem die Blutzufuhr zu den Rindenkanälchen und damit deren Ernährung herabgesetzt wird. Von den Glomerulis geht die Amyloidentartung in manchen Fällen auch auf die Membrana propria der Harnkanälchen über.

Makroskop. Beschaffenheit.

Geringe Amyloiddegeneration der Niere ist nur mikroskopisch nachzuweisen, während höhere Grade ein charakteristisches Bild geben. Die Niere ist dann vergrössert und derb, auf der Oberfläche und Schnittfläche der Rinde von wachsgelber Farbe, häufig unregelmässig gefleckt; dabei ist die Rinde breit, das Gewebe speckig. Die amyloiden Gefässknäuel treten sehr deutlich als glasige Körper auf der Schnittfläche hervor. Die blassgelbe Farbe der Rinde rührt zum Teil von der fettigen Degeneration der Harnkanälchen, zum Teil von der Anämie der Rinde her.

Von der hellen, meist grau und gelb gestreiften Rinde sticht sehr deutlich die blassrote bis dunkelrote Marksubstanz ab. Es entsteht so

ein ähnliches Bild wie bei der grossen weissen Niere (s. u.). Seltener geht die Amyloiddegeneration auch auf die Marksubstanz über und bewirkt auch an dieser eine blassgraue Farbe und speckige Beschaffenheit.

Die amyloide Entartung kann Atrophie mehr oder minder ausgedehnter Bezirke zur Folge haben. An diese schliesst sich oft eine Induration an; die Niere wird kleiner und zeigt sich an ihrer Oberfläche granuliert. So können aus Amyloidnieren kleine Schrumpfnieren hervorgehen.

Durchaus nicht in allen Fällen, die Amyloid aufweisen, ist jedoch die Schrumpfung auf dieses zurückzuführen. Mehr oder minder ausgedehnte amyloide Entartung begleitet sehr häufig subakute und chronische Formen der Nephritis; auch ist der Übergang ausgebildeter Amyloidnieren in kleine Schrumpfnieren keineswegs häufig.

Verkalkung betrifft in der Niere hie und da nekrotisch gewordene Epithelien oder fibrös umgewandelte Glomeruli; über den sogenannten Kalkinfarkt s. u.

Cirkulationsstörungen.

Anämie tritt meist als Teilerscheinung allgemeiner Anämie auf. Lokal findet sich Anämie bei Verengerung der Gefässe, amyloider Entartung und starker Fettdegeneration.

Kongestive Hyperämie tritt bei entzündlichen Erkrankungen der Niere als Anfangsstadium und als Begleiterscheinung derselben auf.

Stauungshyperämie.

Stauungshyperämie in der Niere entsteht aus lokalen Ursachen, Thrombose in der Nierenvene oder der Cava inferior; häufiger ist sie Teilerscheinung allgemeiner Stauung.

Durch die starke Blutfüllung nimmt die Niere an Volumen und Konsistenz zu, Oberfläche und Schnittfläche zeigen eine cyanotische, blaurote Farbe. Besonders deutlich treten an der Oberfläche die Venensterne, an der Schnittfläche die grossen Venen der Marksubstanz hervor.

Mikroskopisch sieht man die Venen und Kapillaren erweitert, daneben mehr oder weniger reichliche Stauungsblutungen im Interstitium und auch im Kapselraum. In den Henle'schen Schleifen findet man hie und da hyaline Cylinder.

Cyanotische Induration.

Besteht die Stauung längere Zeit hindurch, so verdicken sich die Venenwände und das dieselben umgebende Bindegewebe, namentlich in den Markkegeln; die Niere wird dadurch derber — es entsteht die cyanotische Induration.

Stauungsatrophie.

Zur Hyperplasie des Bindegewebes gesellt sich mit der Zeit in der Rinde eine herdweise Atrophie der Harnkanälchen und der Glomeruli, an welch' letzteren man alle Zustände der Verödung, Kapselverdickung und Verwachsung, hyaline Umwandlung der Kapillaren vorfindet. Während in der Marksubstanz durch gleichmässige bindegewebige Induration und anderseits Atrophie der Kanälchen eine Verkleinerung eintritt, so dass die Pyramiden verkürzt und damit das Nierenbecken erweitert wird, bilden sich

in der Rinde durch herdweise Atrophie besonders in der Umgebung der oberflächlichen Venensterne kleine Schrumpfungsherde und Verwachsungen mit der Nierenkapsel aus.

Granularatrophie durch Stauung.

Die allgemeine und herdweise Atrophie und Induration kann schliesslich so weit fortschreiten, dass eine regelrechte granulierte Schrumpfniere entsteht, welche einem chronischen Morbus Brightii (s. u.) sehr ähnlich ist.

Atheromatose.

Atheromatose der Nierenarterien kommt meist mit solcher der Aorta und anderer Gefässgebiete zusammen vor. In der Nierenarterie selbst ruft sie ähnliche Veränderungen hervor wie in der Aorta, an den kleinen Ästen nur eine hyaline oder fibröse Verdickung der Intima mit Entartung der Muskularis. Die durch sie gesetzte Verengerung des Arterienlumens beschränkt die Blutzufuhr zu den Glomerulis, die dadurch einzeln oder in grösseren Herden der Verödung anheimfallen. Andererseits kann die Entartung auch auf Vas afferens und Glomerulus selbst übergehen und so direkt die Obliteration der letzteren herbeiführen. Mit den Glomerulis atrophieren zum Teil auch die Harnkanälchen.

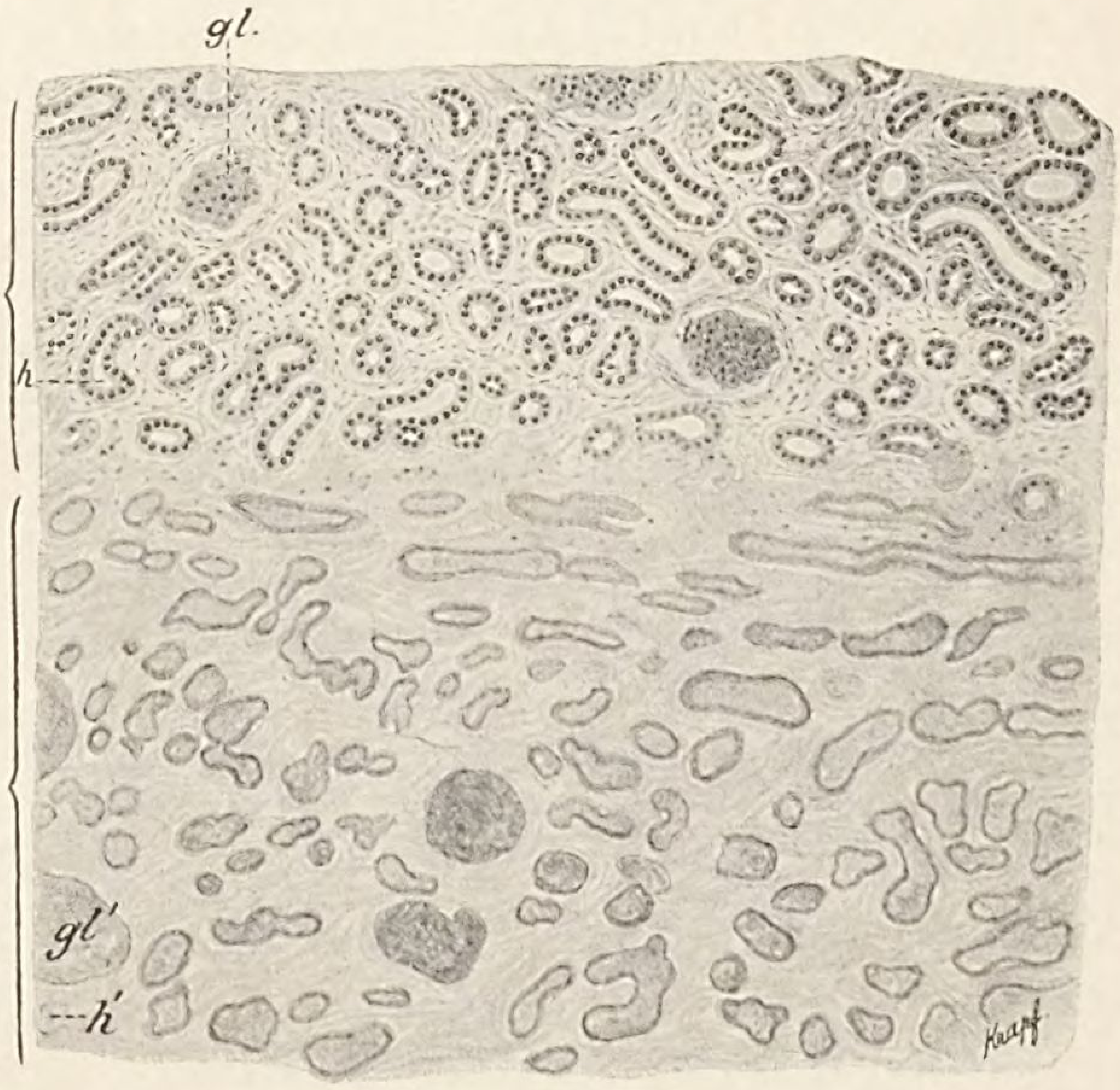


Fig. 59.

Frischer anämischer Infarkt der Niere ($\frac{250}{1}$).

Bei A normales Gewebe neben dem Infarkt, gl Glomeruli, h Harnkanälchen; im Bereich des Infarktes B das Gewebe kernlos; gl' Glomeruli, h' Harnkanälchen.

Da die Atrophie meist herdweise auftritt, kommt es zur ungleichmässigen Verkleinerung und Granulierung der Niere, die noch stärker zum Ausdruck gelangt, wenn narbige Induration in den Herden sich einstellt.

Die Niere wird dann unregelmässig höckerig, blass graurot, die Rinde auf der Schnittfläche verschmälert.

An letzterer fallen die stark klaffenden, starrwandigen und verdickten Gefässdurchschnitte auf.

In ähnlicher Weise entstehen Schrumpfungsprozesse durch anderweitige Erkrankungen der Nierengefässe, z. B. durch Aneurysmen an dem Stamm der Nierenarterie.

Embolischer oder **thrombotischer Verschluss** von Nierenarterien oder Nierenarterienästen hat die Bildung von Infarkten zur Folge, die ihrer Mehrzahl nach anämische, seltener hämorrhagische sind. Die nächste Folge eines dauernden Gefässverschlusses ist eine Ischämie, die durch die Eigenschaft der Nierengefässe als Endarterien eine dauernde wird. Durch sie sterben vor allem die epithelialen Elemente des ischämischen Bezirkes ab; schon nach 24 Stunden haben die Kerne der Harnkanälchen und Glomeruli die Färbbarkeit verloren (Fig. 59 B gl') und bilden anscheinend kernlose, schollige Massen. Die bindegewebigen Elemente bleiben, da sie weniger empfindlich sind, länger am Leben und können auch an den Randpartien ganz erhalten bleiben. Entsprechend der Verzweigung der Nierenarterie hat der embolische Infarkt eine keilförmige Gestalt; seine Basis sitzt konstant an der Oberfläche, seine Spitze ist nach innen zu gerichtet. Er kommt auch zu mehreren vor. Ist der Infarkt ein anämischer, so zeigt er eine blasse, lehmartige Farbe. Häufig ist er von einem Hof hämorrhagisch infiltrierten Nierengewebes umgeben.

Infarkt.

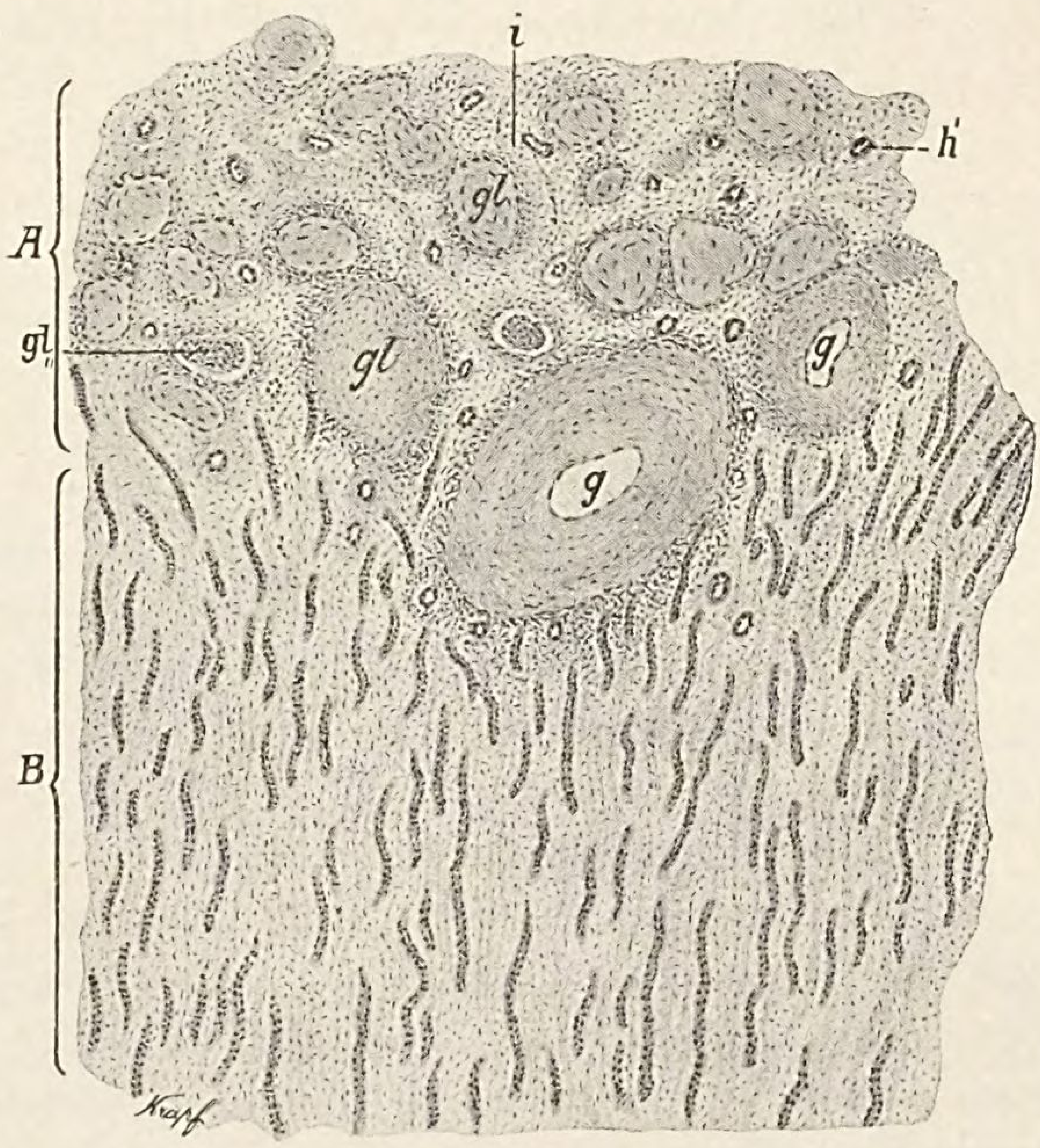


Fig. 60.
Alte embolische Narbe.
A Rinde, gl Glomeruli, k einzelne Harnkanälchen, i vermehrtes interstitielles Gewebe, g g verdickte Gefässe an der Grenze des narbigen Infarkts, B Marksubstanz ($\frac{250}{1}$).

In der Umgebung des Infarktes entwickelt sich eine reaktive Entzündung, welche zu allmählicher Resorption der nekrotischen Teile führt und eine Narbe an deren Stelle setzt. Mit der Schrumpfung des narbigen Bindegewebes sinkt der Herd ein und bewirkt so an der Oberfläche eine gröbere Einziehung. Sind mehrere solcher Narben vorhanden, so erhält die Niere dadurch eine groblappige Beschaffenheit (embolische Narbenniere).

Innerhalb der narbigen Infarkte (Fig. 60) fehlen die Harnkanälchen fast vollkommen. Die Glomeruli sind zu hyalinen, kernarmen Kugeln umgewandelt und durch die Schrumpfung des Herdes einander näher gerückt. Zwischen ihnen sieht man ein zellreiches Narbengewebe (i).

Die hämorrhagischen Infarkte gleichen nach Lage und Gestalt den anämischen, zeigen aber durch das ausgetretene Blut eine schwarzrote Farbe, wenigstens in den ersten Tagen. Öfter als rein hämorrhagische finden sich anämische Infarkte, an deren Randpartien Blutungen vorhanden sind und einen hämorrhagischen Hof um das blasse Gewebe herum bilden.

Die Heilung der blutigen Infarkte erfolgt auf ähnliche Weise wie die der anämischen, einen Unterschied macht nur der Gehalt an Blut, wodurch pigmentierte Narben entstehen.

Ablagerungen.

Zufolge ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan ist die Niere besonders disponiert zu **Ablagerung** von solchen Stoffen, die aus dem Körper ausgeschieden werden sollen. Sie bilden dann Niederschläge in dem Lumen der Harnkanälchen, besonders der geraden Kanäle der Pyramiden oder im Nierengewebe selbst. Man bezeichnet sie als **Konkrementinfarkte.** Von solchen kommen vor:

Harnsäure-infarkt.

1. Der **Harnsäureinfarkt** entwickelt sich bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen (jedoch nicht vor dem zweiten Tage), oft in Zusammenhang mit dem Icterus neonatorum. Auf der Schnittfläche der Niere sieht man in der Marksubstanz, besonders gegen die Papille zu, gelbliche, nach unten konvergirende Streifen von derber Konsistenz, die aus harnsaurem Ammoniak bestehen.

Mikroskopisch erkennt man im Lumen der Harnkanälchen gelegene, krümmelige und stachelige Massen, die in Salzsäure und Essigsäure löslich sind und beim Verdunsten der Lösung Harnsäurekrystalle ausscheiden.

Kalkinfarkt.

2. **Kalkinfarkt** kommt besonders bei älteren Individuen vor und bildet weissliche Streifen, die eine ähnliche Lage und Anordnung haben, wie die Harnsäureinfarkte. Oft liegen auch kleine Kalkkonkremente im Nierenbecken. Mikroskopisch zeigen sich feinkörnige und kugelige Kalkmassen in den Wandungen und dem Lumen der Harnkanälchen; die Massen lösen sich bei Zusatz von Salzsäure unter Gasentwickelung auf. Geringe Grade von Kalkinfarkten sind ein häufiges Vorkommnis.

Kalkausscheidungen kommen ferner fast konstant bei Sublimatvergiftung und anderen Vergiftungen, ferner als Metastase bei Knochentumoren vor.

Harnsaures Natron.

3. Ablagerungen von **harnsaurem Natron** finden sich bei Gicht in Form weisslicher Streifen und Flecke in Mark und Rinde.

Bilirubin-farkt.

4. **Bilirubininfarkt,** in einer Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Harnkanälchen bestehend, begleitet nicht selten den Harnssäurein-

farkt bei Icterus neonatorum und liegt ebenfalls vorzugsweise in der Marksubstanz. Das Bilirubin wird teils in Form von Nadeln oder Tafeln, teils amorph abgelagert.

Bei Erwachsenen tritt Gallenfarbstoff bei chronischem Ikterus und bei akuter gelber Leberatrophie in den Nieren auf.

Hämoglobininfarkt.

5. **Hämoglobininfarkt** besteht aus Ablagerungen körnig ausgeschiedenen Blutfarbstoffs, die namentlich bei gewissen Vergiftungen (Kali chloricum) als bräunliche Streifchen in der Marksubstanz auftreten.

Entzündungen.

Morbus Brightii. Den Nierenerkrankungen, welche man als Morbus Brightii zusammenfasst, liegen die in der Einleitung aufgeführten Zustände parenchymatöser und interstitieller Entzündung zu Grunde, welche naturgemäss sehr verschiedene anatomische (und klinische) Bilder geben, aber durch mannigfache Übergangsformen mit einander verbunden sind. Zwischen akuter parenchymatöser Degeneration und Ausgang in völlige Atrophie und Schrumpfung der Niere findet man alle Zwischenformen

Von den im Nachfolgenden aufgeführten, so gut als möglich abgegrenzten Typen kann jede für sich entstehen, es kann aber auch die mehr chronische Form sich aus einer akuten oder subchronischen entwickeln. Anderseits kann auch eine chronische Form jederzeit einen mehr akuten Verlauf nehmen, wie überhaupt Schwankungen in letzteren sehr gewöhnlich sind.

Zu der Unmöglichkeit die einzelnen Formen scharf abzugrenzen kommt noch, dass einerseits mit der Nierenschrumpfung stets Veränderungen der Gefässe verbunden sind, und anderseits auch die Gefässalteration selbst mehr oder weniger Anteil an der Nierenschrumpfung haben kann.

Eine sichere Unterscheidung zwischen dem, was zum Morbus Brightii gehört und was nicht, könnten wir erst gewinnen, wenn wir seine Ätiologie kennen würden; diese ist aber zur Zeit so gut wie völlig unbekannt.

Meist betrifft die Erkrankung beide Nieren ziemlich gleichmässig und man schliesst daraus, dass es sich um eine hämatogene Erkrankung handeln müsse.

1. Akute parenchymatöse Nephritis.

Mikroskopischer Befund.

Das Wesen der akuten parenchymatösen Nephritis besteht in einer während kurzer Zeit ablaufenden trüben Schwellung und Verfettung der Epithelien, die fleckweise in der Niere auftreten oder mehr diffus über dieselbe verbreitet sein kann. Meist werden in erster Linie von derselben die Epithelien der Harnkanälchen betroffen, welche dadurch absterben und in das Kanälchenlumen abgeschuppt werden. Im letzeren finden sich auch stets reichlich zerfallende Zellen und Zerfallsprodukte derselben (Fig. 61).

Die Glomeruli beteiligen sich ziemlich unregelmässig, bald sind sie verhältnismässig intakt, bald nimmt ihr Epithel an den Degenerationsvorgängen Teil, bald findet man auch ausgesprochene Glomerulonephritis mit starker Infiltration und Epithelwucherung. Infiltrationen des interstitiellen Gewebes fehlen oft vollkommen, so dass ein rein parenchymatöser Prozess vorliegt. Andererseits treten auch häufig seröse, fibrinöse, oder zellige Exsudate zwischen den Harnkanälchen auf.

Makroskop. Verhalten.

Das makroskopische Aussehen der Niere im Zustand akuter Nephritis ist in erster Linie durch die ausgedehnten Epithelveränderungen bedingt. Durch die Schwellung der Harnkanälchen und Glomeruli nimmt das Organ an Volumen zu. Auf der Schnittfläche sieht man, dass die Volumszunahme vorzugsweise die meist deutlich verbreiterte Rinde betrifft. In den Rindenpyramiden sieht man die erkrankten Harnkanälchen als trübe, bis gelbliche Streifen und Flecke, zwischen welche sich die Markstrahlen als wässerige, hellgelbe Streifen hineinschieben. Bei grosser Ausdehnung des Prozesses zeigt die ganze Rinde einen fast gleichmässig grauroten bis gelben Grundton, und von denselben heben sich die hyperämischenGefässe durch dunkelrote Farbe ab. Sind Blutungen vorhanden, so gewinnt die Niere ein buntes, rot bis gelb geflecktes Aussehen. Die Glomeruli treten, namentlich wenn Blutungen in sie stattgefunden haben, als deutliche rote Punkte hervor. Zu der Vergrösserung der Niere trägt auch das mehr oder weniger ausgesprochene Ödem bei. Die Konsistenz ist weich.

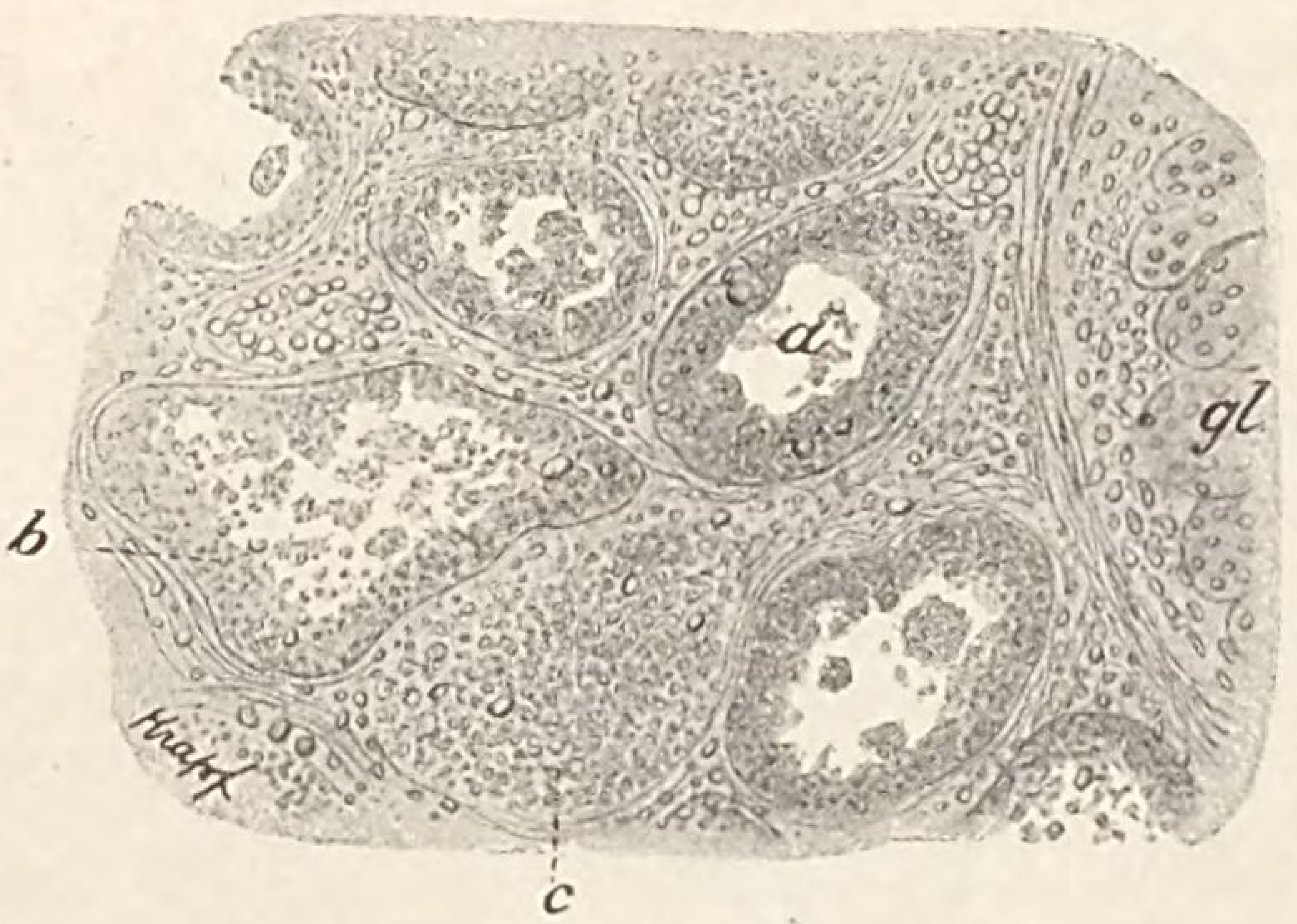


Fig. 61.

Akute parenchymatöse Nephritis.

Frischer Doppelmesserschnitt; gl Glomerulus, im Kapselraum reichliche gewucherte und abgeschuppte Zellen, ebenso in den Harnkanälchen bei c. Epithelien der Harnkanälchen bei a und b in fettiger Degeneration ($\frac{250}{1}$).

Vorwiegend lokalisieren sich diese krankhaften Vorgänge in der Rinde; im Gegensatz zu ihr zeigt die Marksubstanz in der Regel nur eine intensive kollaterale Hyperämie, wodurch die dunkel cyanotischen Markkegel lebhaft von der trübgrauen oder gelben Rinde sich abheben. Übt man einen leichten Druck auf die Papillen aus, so entleert sich aus ihnen ein reichlicher trüber Saft, der Inhalt der mit Degenerationsprodukten gefüllten Harnkanälchen.

Folgezustände.

Als unmittelbare Folge einer akuten diffusen Nephritis tritt eine teilweise oder völlige Niereninsufficienz ein. Die Harnmenge ist in schweren Fällen bis zur Anurie herabgesetzt, der abgeschiedene Harn reich an Eiweiss, an zelligen Bestandteilen und deren Zerfallsprodukten. Es finden sich reichlich hyaline und körnige Cylinder, Detritus, verfettete Zellen und rote Blutkörperchen.

Mit der Verminderung der Harnausscheidung stehen auch Ödeme und urämische Zustände in Zusammenhang. Der Verlauf kann wie der Beginn ein akuter sein und in Heilung oder Tod ausgehen. Nicht selten schliessen sich chronische Erkrankungen an einen akuten Beginn an.

Ätiologie.

Die akute Nephritis entsteht teils primär, teils im Gefolge verschiedenartiger Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie,

Typhus, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus u. a.), auch im Gefolge von Vergiftungen (Karbolsäure, Sublimat).

2. Chronische parenchymatöse Nephritis.

Das Wesen der chronischen parenchymatösen Nephritis besteht zum Unterschied von den akuten Formen darin, dass der parenchymatöse Degenerationsprozess langsamer abläuft, häufig nur allmählich von fleckweiser Erkrankung aus um sich greift und wenigstens stellenweise schon in Atrophie und Schrumpfung ausgeht. Letzteres zeigt sich (Fig. 62) mikroskopisch dadurch, dass man neben Harnkanälchen mit getrübtem und verfettetem Epithel auch wenigstens stellenweise solche findet, an denen das Epithel abgeflacht, niedrig und der ganze Querschnitt schon verengt ist (Atrophie).

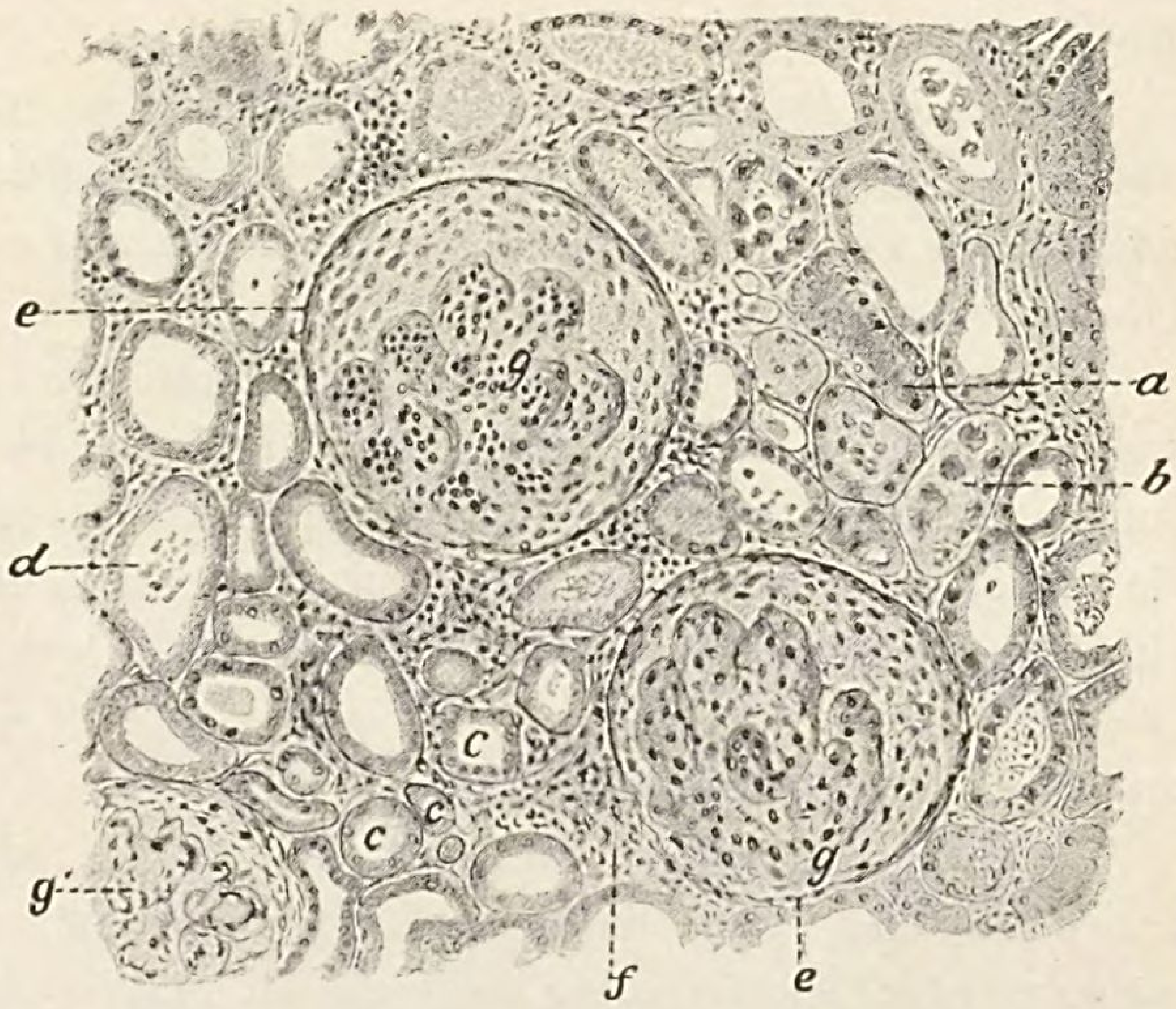


Fig. 62.

Chronische parenchymatöse Nephritis mit starker Epithelwucherung und Desquamation an den Glomerulis (Glomerulo-Nephritis).

a Harnkanälchen mit degenerierendem Epithel und ausgefülltem Lumen, im letzteren rote Blutkörperchen, b Harnkanälchen mit sich abschuppendem Epithel, d Harnkanälchen von normaler Weite, c atrophische und verengte Harnkanälchen, g g Glomeruli mit starker Epitheldesquamation, g' atrophischer Glomerulus mit Epithelverlust, f vermehrtes interstitielles Gewebe, e leicht verdickte Kapsel der Glomeruli ($\frac{250}{1}$).

An den Glomerulis zeigt sich das allmähliche Ergriffenwerden und der langsamere Verlauf durch zahlreiche Übergänge von Glomerulonephritis zur völligen Verödung der Gefässknäuel. Neben Glomerulis mit Kernwucherung (Fig. 62 g), Desquamation und Infiltration, zeigen sich andere, die bereits kernarm sind, und an denen sich eine hyaline Umwandlung der Kapillarschlingen eingestellt hat. Schliesslich erscheinen sie nur mehr als hyaline, mit der verdickten Kapsel vollständig verschmolzene Kugeln.

Blutungen in den Kapselraum und die Harnkanälchen kommen zu verschiedenen Zeiten und in verschiedener Ausdehnung zu stande.

Die interstitiellen Teile weisen neben frischen Veränderungen auch schon ältere auf. Erstere bestehen ausser den Blutungen in kleinzelliger Infiltration und Austritt von serösem Exsudat. Letztere treten stets in Herden auf, an denen eine stärkere Atrophie der Glomeruli und Harn-

kanälchen stattgefunden hat und äussern sich durch Entwickelung von spindelzellen-reichem Bindegewebe in der Umgebung der atrophierenden Glomeruli, an Stelle der kollabierten und zwischen den atrophischen Harnkanälchen (Fig. 62 bei c c).

Makroskopischer Befund.

Der chronische Verlauf und der Ausgang in atrophische Zustände macht es verständlich, dass die Niere bei der chronischen parenchymatösen Nephritis nicht in allen Fällen ein gleiches Aussehen zeigt. Während die parenchymatösen Prozesse neben dem Ödem eine Vergrösserung des Organes zu stande bringen, wirkt die Atrophie auf eine Verkleinerung der Niere hin.

Granulierung.

Da die Atrophie keine ganz gleichmässige ist, sondern wie die sich anschliessende Induration herdweise stärker auftritt, so findet man häufig noch etwas vergrösserte oder wieder normal grosse Nieren mit granulierter Oberfläche.

In früheren Stadien sind die Indurationen nur mikroskopisch nachweisbar und die Oberfläche vollkommen glatt oder nur mit kleinen eingesunkenen Stellen versehen; mit der längeren Dauer der Erkrankung nehmen sie an Zahl und Grösse zu und führen, wenn sie an der Oberfläche gelegen sind, zu Verwachsungen mit der fibrösen Kapsel, welche dadurch an einzelnen Stellen adhäriert, und nach deren gewaltsamer Lostrennung kleine Defekte an der Oberfläche zurückbleiben.

Grosse weisse Niere.

Sehr in die Augen fallende Bilder bieten sich durch die Farbenverschiedenheiten, welche die Niere aufweisen kann. Bei sehr intensiver und ausgebreiteter Verfettung, die mit Anämie der Niere kompliziert ist, erhält das Organ eine gelbweisse Farbe an der Oberfläche und der Rinde. In letzterer fallen die verfetteten Rindenpyramiden durch ihre trüb-gelbe Beschaffenheit auf. Die durch kollaterale Hyperämie dunkelrot gefärbte Marksubstanz sticht deutlich von der hellen Rinde ab. Wegen ihrer hellen Farbe bezeichnet man diese Form als grosse weisse Niere, die also durch stärkere Verfettung und Anämie charakterisiert ist. Sie stellt eine bösartige, verhältnismässig rasch verlaufende Form dar und führt daher nur selten zur stärkeren Schrumpfung. Blutungen pflegen auch bei der grossen weissen Niere in mehr oder minder ausgedehntem Masse vorhanden zu sein.

Grosse rote Niere.

Bei einer anderen Form, die man als „grosse rote Niere“ oder „chronisch-hämorrhagische Nephritis“ bezeichnet, tritt die Verfettung weniger in den Vordergrund und die Hyperämien nebst den meist sehr reichlichen Blutungen (in Harnkanälchen, Glomeruli, Interstitium) geben ihr an der Oberfläche und Rinde eine gleichmässig dunkelrote oder rot gefleckte Farbe. Meist treten deutlich die stark gefüllten Gefässe hervor; die hyperämischen Glomeruli sind namentlich, wenn Blutungen in sie stattgefunden haben, deutlich als rote Punkte sichtbar.

Mit beiden Formen ist nicht selten eine mehr oder minder ausgedehnte Amyloidentartung verbunden.

Die Folgezustände sind wie der ganze Verlauf wechselnd. Im allgemeinen ist die Harnmenge vermindert, im Harne sind zahlreiche zellige Elemente und Cylinder, bei der grossen weissen Niere namentlich zahlreiche verfettete Nierenepithelien in demselben nachweisbar. Bei mehr hämorrhagischen Formen enthält der Harn reichlich Blutcylinder und rote Blutkörperchen. Ödeme und urämische Anfälle treten wechselnd auf. Folgezustände.

Die chronische parenchymatöse Nephritis kann sich im Anschluss an eine akute Form heranbilden; häufiger entsteht sie selbständig und allmählich. Ihre Dauer kann man im allgemeinen auf $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahre bemessen. Bei längerer Dauer pflegt sie in die sogenannte sekundäre Schrumpfniere überzugehen, die man also als Ausgang einer parenchymatösen Nephritis bezeichnen muss. Neben der allgemeinen Verkleinerung kommt dann namentlich die herdweise Atrophie zum Ausdruck, die Niere erhält eine mehr graurote, deutlich granulierte Oberfläche, wird derber, auf der Schnittfläche ist die Rinde deutlich verschmälert und die ganze Beschaffenheit nähert sich der unten zu besprechenden Schrumpfniere. Meist geht die sekundäre Schrumpfniere aus der grossen roten Niere hervor, ist also eine „kleine rote Niere“; selten entsteht eine „kleine weisse Niere“, da die grossen weissen Nieren meist zu einem tödlichen Ausgang führen, bevor eine stärkere Schrumpfung sich einstellen kann. Sekundäre Schrumpfniere.

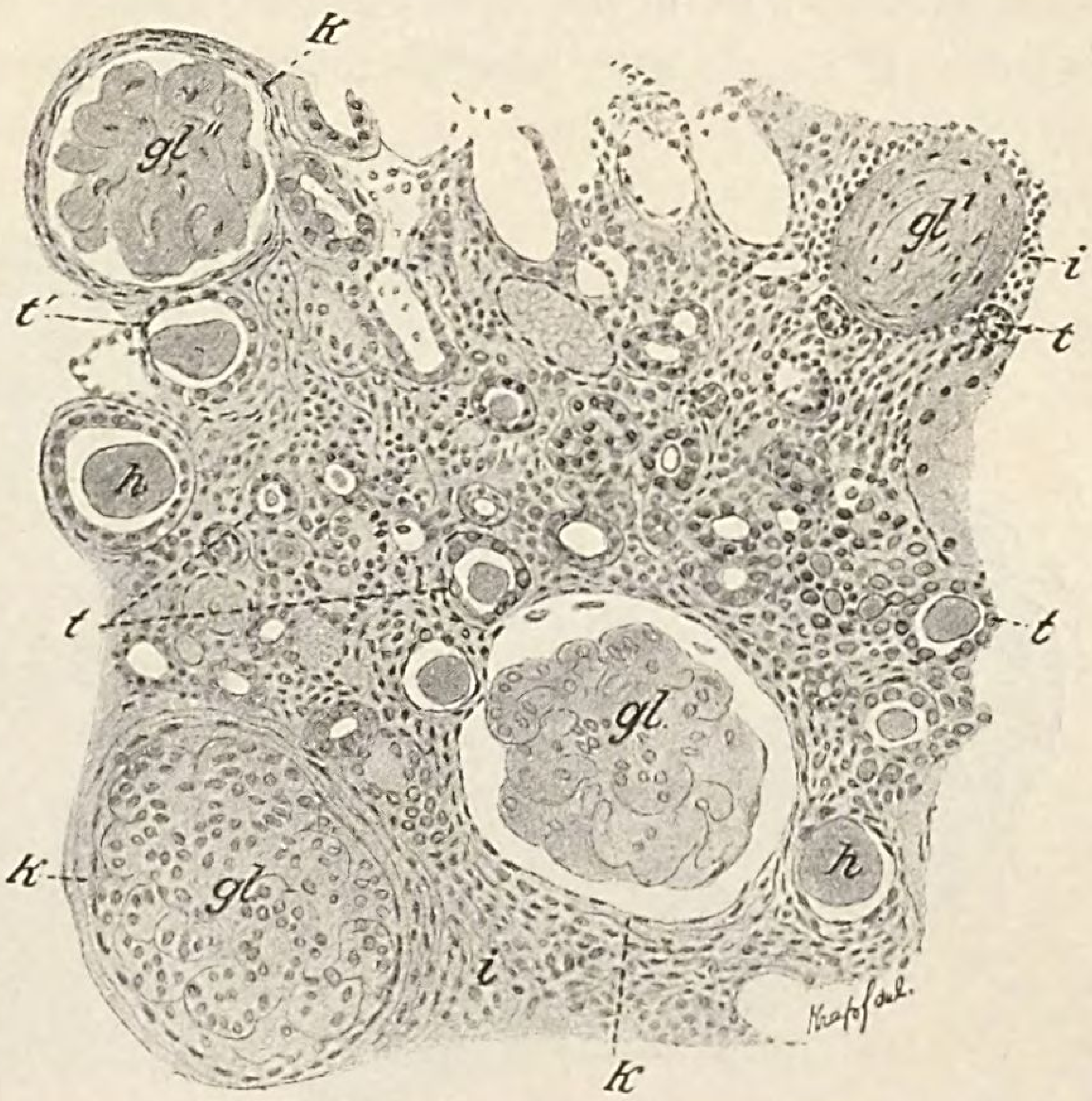


Fig. 63.

Herdförmige indurierende Nephritis (Schrumpfungsherd).

gl Glomeruli, der eine bereits kernarm, gl'' Glomerulus in Verödung ohne Epithel mit verdickten Kapillarschlingen, gl' vollständig verödeter Glomerulus, k Kapsel zum Teil verdickt, t atrophische Harnkanälchen mit engem Lumen, h hyaline Cylinder, t' normal weites Harnkanälchen mit hyalinem Cylinder; das Gewebe zwischen den Harnkanälchen überall stark vermehrt, stellenweise kleinzellig infiltriert bei i ($\frac{250}{1}$).

Entsprechend dem chronischen Verlaufe, den die in „sekundäre Schrumpfung“ ausgehenden Formen nehmen, sind hier die Erscheinungen weniger intensiv. Konstant findet man Herzhypertrophie (exklusive der angegebenen Ausnahmen).

Da schon die chronisch-parenchymatöse Nephritis einen mehr fleckweisen Charakter trägt und die stärker erkrankten Teile Atrophie und Induration aufweisen, so ist eine scharfe Abgrenzung der „sekundären Schrumpf-

niere“ von der folgenden, der sogenannten genuinen, herdförmig indurierenden Nephritis natürlich nicht durchführbar. Im allgemeinen rechnet man zu ersterer jene Fälle, in denen die Degeneration des Parenchyms gegenüber der interstitiellen Wucherung in den Vordergrund tritt.

In seltenen Fällen entsteht aus der parenchymatösen Nephritis eine glatte Schrumpfniere, indem die Induration nicht herdweise, sondern diffus einsetzt.

3. Genuine Schrumpfniere (herdförmige indurierende Nephritis. Chronische interstitielle Nephritis).

Mikroskopischer Befund.

Diejenige Form des Morbus Brightii, welche man als genuine Schrumpfniere oder herdförmig indurierende Nephritis benennt, ist ausgezeichnet durch die Entwickelung anfangs vereinzelnt auftretender, sehr allmählich an Zahl und Grösse zunehmender und konfluierender Schrumpfungsherde innerhalb des im übrigen lange Zeit hindurch intakt bleibenden Nierenparenchyms.

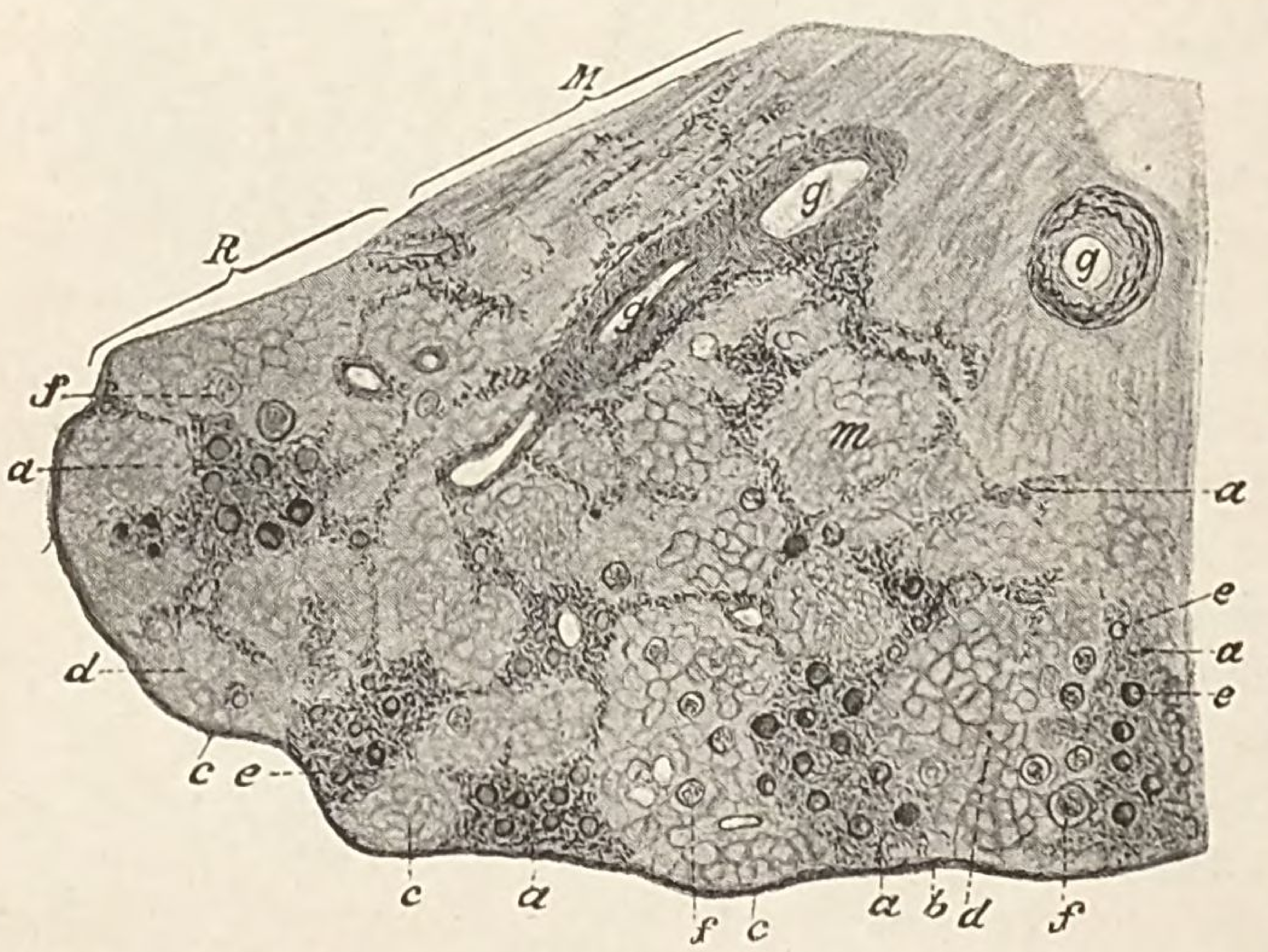


Fig. 64.

Herdförmige indurierende Nephritis $(\frac{12}{1})$.

R Rinde, M Marksubstanz, g g Gefässe, a a Schrumpfungsherde, verödete Glomeruli (e) enthaltend, d, m normales Nierengewebe zwischen den Schrumpfungsherden, f erhaltene Glomeruli innerhalb dieses Gewebes; den oberflächlichen Schrumpfungsherden entsprechen Einziehungen der Oberfläche. Zwischen denselben das erhaltene Gewebe höckerig, in Form von Granulis vorragend (c c).

Es gleichen die Schrumpfungsherde im wesentlichen denen, welche wir bei der chronischen parenchymatösen Nephritis kennen gelernt haben. Ihre Ausbildung kann aber sicher auch vom interstitiellen Gewebe selbst ausgehen, wie das namentlich bei Stauungsschrumpfnieren und Gefässschrumpfnieren zu beobachten ist.

Jedenfalls überwiegen bei den genuinen Schrumpfnieren die interstitiellen Entzündungs-Prozesse über die parenchymatösen und fehlen die letzteren (im allgemeinen) ausserhalb der Indurationsherde.

Innerhalb der Herde (Fig. 64 a) finden sich meist reichlich verödete oder in Verödung begriffene Glomeruli mit spärlichen Kernen und verdickter Kapsel (Fig. 63 gl, gl′ gl″). Um die Glomeruli herum stellen sich Rund-

zelleninfiltrate und Bindegewebs-Wucherungen ein (i). Die innerhalb der Herde gelegenen Harnkanälchen zeigen teils Atrophie des Epithels und kollabieren, teils gehen sie völlig zu Grunde, so dass in dem zellenreichen Granulationsgewebe oft nur mehr schwer einzelne Kanälchen herauszufinden sind.

Bei schwacher Vergrösserung erkennt man leicht das herdförmige Auftreten, das die genuine Schrumpfniere charakterisiert (Fig. 64). Schon bei dieser fallen ferner die stark verdickten Gefässwände auf (g).

Die Herde führen zu einer Verkleinerung und Induration der Niere. Aber die Verkleinerung ist ungleichmässig. Da zwischen den Schrumpfungsherden noch zahlreiche gesunde Partien bestehen bleiben und die letzteren ihr normales Volumen behalten, während die ersteren einsinken, so bilden die erhaltenen Partien an der Oberfläche Höcker, die zwischen den, durch ihren Gehalt an Bindegewebe rotgrau bis grau gefärbten Einziehungen als braunrote bis gelbliche Granula hervorragen (Fig. 64 c, c). Ihre meist helle Farbe rührt von dem geringen Blutgehalt der Niere her. Auch kann sich in ihnen eine Verfettung sekundär hinzugesellen.

Makroskopischer Befund

Die narbigen Einziehungen der Oberfläche sind meistens mit der fibrösen Kapsel adhärent. Letztere ist daher schwer abziehbar und nach ihrer gewaltsamen Entfernung bleiben Substanzverluste an der Nierenoberfläche zurück.

Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde verschmälert, oft bis auf ein paar Millimeter, blassrot, von grauen, fibrösen Streifen und Flecken durchsetzt. Dadurch dass die Induration auch die Marksubstanz ergreift, wird die Grenze zwischen dieser und der Rinde verwaschen. Die Markkegel sind meist ebenfalls erheblich verkürzt, das Nierenbecken dadurch erweitert und durch Fettwucherung ex vacuo mit reichlichem Fett erfüllt. Auch die Fettkapsel der stark verkleinerten Niere zeigt häufig hochgradige Zunahme. Hie und da finden sich kleine, mit klarem Inhalt gefüllte Cysten, die durch Erweiterung von Harnkanälchen entstanden sind.

Die Atrophie und Induration betrifft meist gleichmässig beide Nieren. Durch sie nimmt die Konsistenz erheblich zu, das Volumen auf $^1/_2$—$^1/_3$ des normalen ab.

Nicht selten gesellt sich amyloide Entartung zur Granularatrophie hinzu.

Die sogenannte genuine Schrumpfniere entsteht in den meisten Fällen chronisch, ohne vorhergehende andere Erkrankung und hat eine Dauer von 3—5 Jahren und darüber; sie entwickelt sich in Form kleiner Herde, bei denen eine intensive Schrumpfung und Induration vorhanden ist, wegen der man sie den vorigen Formen als exquisit herdförmige gegenüberstellen kann. Jedoch geht aus dem Gesagten hervor, dass von einer scharfen Trennung dieser Formen nicht die Rede sein kann. Durch starke, herdweise Induration und Schrumpfung kann ja auch aus der sekundären Schrumpf-

niere eine kleine rote Niere werden. Es hängt das alles von der Art des Verlaufes ab.

Folgezustände.

Der Jahre dauernde chronische Verlauf beruht darauf, dass die einzelnen Herde sich nur langsam vergrössern. Damit ist einerseits der Funktionsausfall, den die Niere erleidet, in den ersten Stadien nur sehr gering, anderseits ist die Zeit zur Ausbildung kompensatorischer Vorrichtungen hinlänglich gegeben. Es entwickeln sich solche auch sehr ausgeprägt am Herzen und in der Niere selbst. In letzterer leisten ausserdem auch wahrscheinlich die noch gesunden Partien vermehrte Arbeit und gleichen lange Zeit hindurch den Funktionsausfall aus.

Daher sind die Symptome lange Zeit hindurch nur gering, sie beginnen allmählich und ein Zeitpunkt des Anfangs ist kaum festzustellen. Es bleiben daher auch die Folgeerscheinungen, wie Ödeme und urämische Zustände lange aus.

Mit der Ausbildung der Herzhypertrophie und damit des höheren Arteriendruckes und der sich herstellenden Kommunikation zwischen Vas aff. und Vas eff. (s. oben) nimmt die Abscheidung von Harnwasser zu, so dass die Harnmenge oft erheblich vermehrt ist. Dadurch wird natürlich der Harn ärmer an festen Bestandteilen, sein spezifisches Gewicht sinkt. Die Eiweissausscheidung ist gering und schwankend. Dementsprechend finden sich auch epitheliale Elemente, Körnchenzellen etc. nur in geringer Menge. Der Harn wird eben wesentlich von den noch gesunden Nierenteilen geliefert.

Wenn freilich die Herde nach und nach eine grössere Ausdehnung erleiden, konfluieren und damit immer mehr gesunde Parenchymteile mit einbeziehen, so tritt mehr und mehr ein Zustand von Niereninsufficienz ein. Schliesslich kann auch die Herzhypertrophie keine Kompensation mehr leisten, teils weil das Herz an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt ist, teils weil mit zunehmender Verödung in der Niere auch der höchstgesteigerte Druck nichts mehr für die Harnausscheidung leisten kann, wenn nicht mehr genügend funktionierende Elemente der Nieren vorhanden sind. Allmählich treten starke Ödeme, Urämie, reichlicher Eiweissgehalt des Harnes und Retinitis albuminurica ein. Zur Hypertrophie des linken Ventrikels gesellt sich aus den oben angegebenen Gründen noch eine solche des rechten hinzu.

Eiterige Nephritis.

Auf drei verschiedenen Wegen können Eitererreger in die Niere gelangen; vom Blut aus, von den Harnwegen, besonders der Blase her, und von der Umgebung der Niere durch Kontaktinfektion, z. B. von paranephritischen Abscessen.

a) Infektion vom Blute aus.

1. Einschwemmung von Eiterbakterien.

Vom Blute her eingeschwemmte Eitererreger siedeln sich zumeist in den Glomerulis oder den Rindenkapillaren an und verursachen da die Bildung kleiner, in der Regel Stecknadelkopfgrösse nicht überschreitender Abscesse, die oft in reichlicher Zahl vorhanden und von einem hyperämischen oder hämorrhagischen roten Hof umgeben sind. Daneben zeigt das Nierengewebe häufig in grösserer Ausdehnung parenchymatöse Degeneration oder auch es besteht eine diffuse parenchymatöse Nephritis.

Solche Abscesse entstehen im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten, am häufigsten der Pyämie und ulcerösen Endokarditis.

2. Vereiternde Infarkte.

Gerade bei diesen findet oft nicht bloss eine Einschwemmung eitererregender Mikroorganismen, sondern eine solche grösserer Emboli statt, die von abgestorbenen und losgerissenen Gewebsteilen z. B. Herzklappenstücken (bei Endokarditis) oder von Gerinnseln gebildet werden. In solchen Fällen kommt es zur Infarktbildung; es bleibt aber nicht bei der einfachen anämischen Nekrose, sondern durch die Thätigkeit der dem Embolus anhängenden Eiter-

erreger bildet sich nach kurzer Zeit eine eiterige Einschmelzung des infarzierten Bezirkes und seiner Umgebung. In beiden genannten Fällen sitzen die Eiterherde vorzugsweise in der Rinde; auch lässt sich nicht in jedem Fall genau auseinander halten, ob es sich um einfache Kokkeneinschwemmung oder um eiterige Einschmelzung von Infarkten handelt.

Vorzugsweise in der Marksubstanz der Niere lokalisiert sich eine dritte Art der hämatogenen Infektion. Man findet bei dieser gelbe eiterige Streifen in den Markkegeln und den Papillen, die der Richtung der Harnkanälchen folgend, nach der Spitze zu konvergieren; daneben bestehen allerdings oft rundliche Herde auch in der Rinde. 3. Nephritis papillaris mycotica.

Mikroskopisch findet man die Bakterien vorzugsweise im Lumen der Harnkanälchen, die gleichzeitig mit Eiterzellen und Degenerationsprodukten des Epithels erfüllt sind. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Niere, wobei dieselben in den Harnkanälchen stecken bleiben und dann ihre Wirksamkeit zunächst auf deren Epithelien ausüben (Nephritis papill. mycotica). Die bisher beschriebenen hämatogenen Formen finden sich regelmässig doppelseitig.

Die zweite Gruppe eiteriger Nephritiden kommt dadurch zustande, dass die Eitererreger durch die Harnwege in die Niere hinauf kriechen. b) Infektion von den Harnwegen aus.

Ausgangspunkt sind am häufigsten eine Cystitis oder ulcerierende, durch Steine hervorgerufene Entzündungen der Ureteren oder zerfallende Neubildungen der Harnwege. In allen Fällen wird zuerst die Schleimhaut des Nierenbeckens ergriffen und es entsteht eine eiterige Pyelitis, aus der die Pyelonephritis sich entwickelt, die im übrigen dem Bilde der Nephritis papillaris mycotica gleicht. Sehr häufig kommt diese Pyelonephritis zusammen mit Hydronephrose vor, wenn beiden eine gemeinsame Ursache, z. B. Carcinom der Blase und Ureteren, Nierensteine etc. zu Grunde liegt.

Harnstauung, Hydronephrose und Cystenbildung.

Eine Harnstauung in der Niere entsteht, wenn an irgend einer Stelle der harnleitenden Wege ein Hindernis für den Abfluss des Harnes sich einstellt. Ein solches Hindernis bieten z. B. Harnsteine, die im Nierenbecken, dem Ureter oder an der Ausmündung desselben in die Blase liegen und das Lumen verlegen; ferner narbige Strikturen am Harnleiter, Tumoren, welche von aussen her eine Kompression desselben bewirken oder Tumoren des Nierenbeckens, des Ureters oder der Blase, welche die Wand dieser Organe infiltrieren und das Lumen verengen; die häufigste Ursache der Hydronephrose ist neben den Nierensteinen das Carcinom des Uterus, das auf die Blase und die Ureteren übergreift und deren Verschluss bewirkt; ein grosser Teil der mit Uteruscarcinom behafteten Frauen stirbt an chronischer Urämie. In der Gravidität kann durch den Uterus Kompression und Knickung eines Ureters herbeigeführt werden. Ursachen der Harnstauung.

Die Folge der chronischen Harnstauung ist eine Erweiterung des Nierenbeckens oder, wenn das Hindernis tiefer gelegen war, auch des Harnleiters. Mit der Ausdehnung des Nierenbeckens durch den vom angestauten Harn ausgeübten Druck werden die Nierenpapillen abgeplattet, verstrichen und schwinden schliesslich ganz, während die Nierenkelche entsprechend erweitert werden. Nach und nach geht die Marksubstanz durch Druckatrophie immer mehr zu Grunde, auch die Rinde wird von derselben betroffen und verschmälert. Dieser Zustand, den man als Hydronephrose bezeichnet, kann soweit fortschreiten, dass die Niere in einem nur mehr ein paar Millimeter dicken, häutigen Sack verwandelt wird, der statt Harn eine klare oder oft auch eine dickere, kolloide Masse enthält.

Hydronephrose.

Mit der Atrophie der Niere durch den Druck des gestauten Harns gehen auch herdförmige indurative Vorgänge einher. Mikroskopisch findet man an den Glomerulis alle Stadien der Verödung, schliesslich verwachsen sie mit der verdickten Kapsel zu homogenen oder fibrösen Kugeln. In den Harnkanälchen wird das Epithel niedrig und atrophisch, zum Teil geht es völlig verloren und das Kanälchen kollabiert. In der Umgebung der zu Grunde gehenden Kanälchen und Glomeruli stellen sich herdförmige Indurationen ein, welche zu einer Granulierung der Nierenoberfläche führen.

Granular-Atrophie.

In der Pyramidensubstanz zeigen sich die Harnkanälchen vielfach verschoben und zusammengedrückt.

Cysten.

Findet eine Retention des Harnes innerhalb einzelner Harnkanälchen statt, so bilden sich innerhalb der Nierensubstanz kleine Cysten. Die Stauung kann durch narbigen Verschluss eines Kanälchens (bei Schrumpfungsprozessen) oder durch stecken gebliebene Konkremente verursacht werden. Die Cysten sind hanfkorn- bis über erbsengross und mit serösem oder kolloidem Inhalt gefüllt.

Hydronephrose und Cystenbildungen kommen auch angeboren in der Niere vor. So finden sich nicht sehr selten Nieren mit kongenitalen, multiplen Cysten.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose

Die **Tuberkulose** der Niere kommt wie die der Leber im Anschluss an allgemeine akute Miliartuberkulose oder an lokale Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lunge vor und entsteht in diesen Fällen durch Infektion auf dem Blutweg. Man kann von dieser metastatischen Form der Nierentuberkulose zwei Formen unterscheiden, die Miliartuberkel der Niere und die tuberkulösen Konglomeratknoten.

Miliare Tuberkel der Niere.

Erstere findet man namentlich bei allgemeiner Tuberkulose, aber auch nicht selten, wenn gleich nicht so häufig wie in der Leber, bei Lungenphthise. Die Tuberkel stellen submiliare bis miliare, grauweisse, zum

Teil schon käsige Knötchen dar, die namentlich in der Rinde sitzen, aber auch in der Marksubstanz nicht fehlen. Sie entwickeln sich durch Wucherung sowohl von den bindegewebigen, wie auch von epithelialen Elementen der Niere.

Konglomeratknoten.

Seltener kommen bei Lungenphthise die *Konglomeratknoten* vor; in ihrem Bau gleichen dieselben vollkommen den miliaren Tuberkeln und bestehen auch aus solchen, nur dass letztere dabei sich zu grösseren Knoten zusammenlegen und konfluieren. An ihrer Peripherie liegen stets kleinere, die älteren umgebende Knoten. Im Centrum erweisen sich die letzteren als verkäst. Manchmal findet man an den Knoten auch eine mehr oder minder ausgesprochene fibröse Umwandlung der Peripherie. Auch die Konglomeratknoten sitzen mit Vorliebe in der Rinde der Niere.

Phthisis renalis tuberculosa.

Eine *dritte Form* der Nierentuberkulose beginnt im Gegensatz hierzu ausschliesslich in der *Marksubstanz*, den Papillen oder den Nierenkelchen

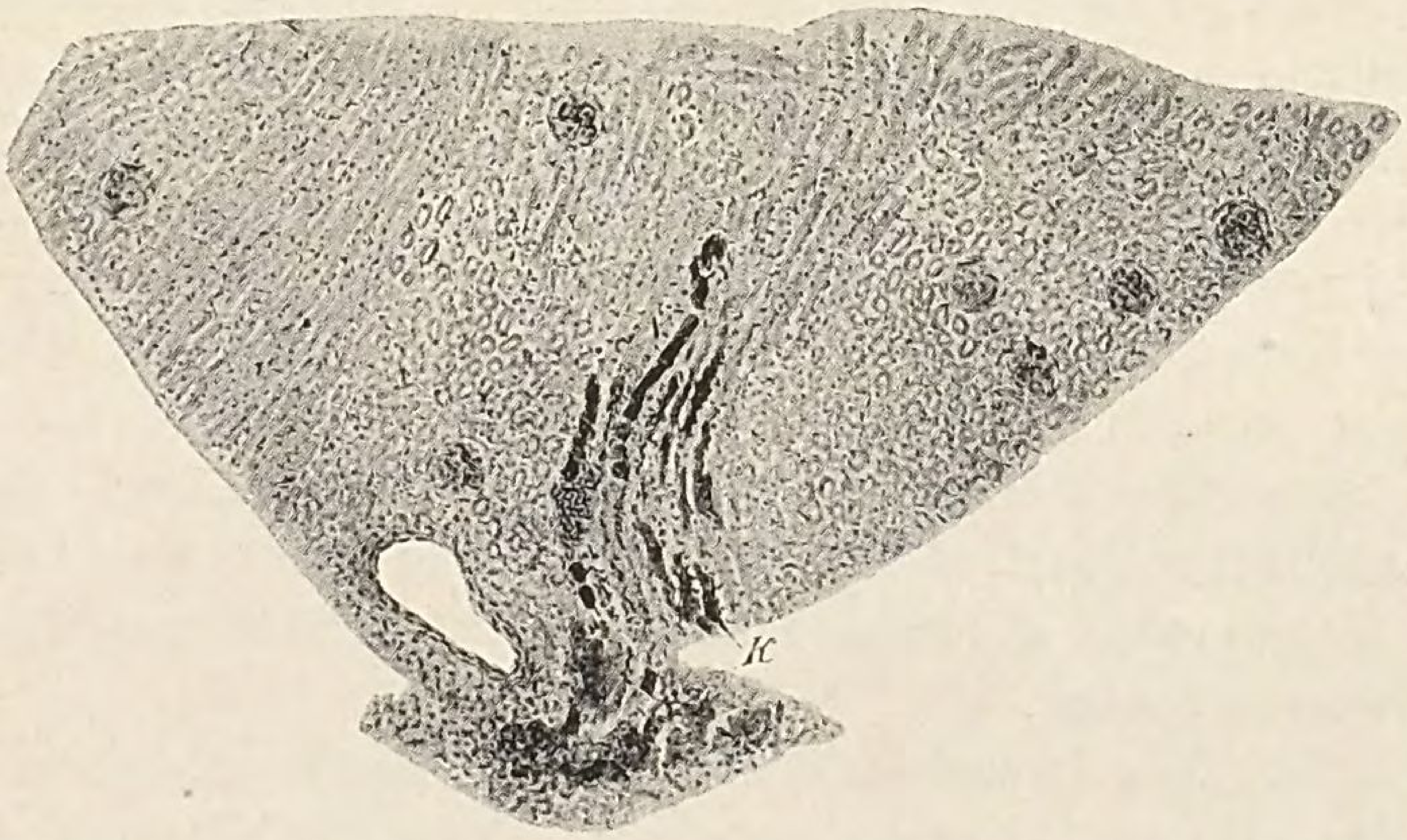


Fig. 65.
Käsige tuberkulöse Nephritis papillaris.
k Harnkanälchen mit käsigem Inhalt ($^{12}/_{1}$).

und breitet sich von hier dem Verlauf der Markstrahlen folgend, nach der Rinde zu aus. Es kann vielleicht die Tuberkulose des Nierenbeckens fortgeleitet sein von einer solchen im Urogenitalapparat und durch die Ureteren hinauf gekrochen sein, wahrscheinlich handelt es sich aber auch hier in den *meisten* Fällen um eine auf dem *Blutweg* entstandene Infektion des Nierenbeckens oder der Papillen (vielleicht durch Ausscheidung im Blut cirkulierender Tuberkelbacillen in die Harnkanälchen?). Man findet hier nicht wie in der vorigen Form konstant Knötchen, sondern oft nur eine käsige Masse im Lumen der Harnkanälchen, welche nach der *Spitze zu konvergierende, gelbliche Streifen und Flecke* bildet (Fig. 65 k), allerdings oft neben wirklichen Knötchen. Im Nierenbecken und von da übergreifend im Ureter bilden sich ausgedehnte tuberkulöse Schleimhautinfiltrationen. In den Papillen und im Nierenbecken kommt es schliesslich

zu einer käsigen Einschmelzung des Gewebes, so dass das Nierenbecken geschwürig erweitert und mit käsigen Zerfallsmassen gefüllt erscheint.

Man bezeichnet daher den Zustand auch als Phthisis renalis tuberculosa. In den Harn treten dabei nicht selten Tuberkelbacillen über.

Syphilis. **Lues** der Nieren kommt in seltenen Fällen in Form von Gummageschwülsten vor. Eine wahrscheinlich von syphilitischer Gefässveränderung ausgehende Induration kommt herdweise vor. Häufig findet man bei Lues Amyloidnieren.

Tumoren.

Carcinome der Nieren treten verhältnismässig häufig bei Kindern auf und können schliesslich zu vollständiger Zerstörung der ganzen Niere führen. Ihren Ausgang nehmen sie von den Epithelien der Harnkanälchen.

Sarkome kommen ebenfalls vorzugsweise im jugendlichen Alter vor. Beide Tumoren finden sich auch metastatisch. Ausserdem kommen Fibrome und Adenome vor. Ein grosser Teil der **Nierenadenome** geht von versprengten Nebennierenkeimen aus, die sich relativ oft in der Niere finden. Sie bilden kleinere und grössere Knoten von gelblicher Farbe, die häufig von starken Hämorrhagien durchsetzt sind. Meist liegen sie dicht unter der Kapsel und sehen Lipomen oft sehr ähnlich. Mikroskopisch erkennt man reichlich mit Fettröpfchen gefüllte Zellschläuche, oft mit grossen, kavernösen Bluträumen. Die neugebildeten Massen sind gegen das Nierengewebe scharf abgegrenzt. Man bezeichnet diese Tumoren als **Struma lipomatodes aberrans renis** (Grawitz). Sie können bösartig sein und Metastasen machen.

Parasiten. Von tierischen **Parasiten** kommt in der Niere hie und da der Echinococcus, sehr selten Cyticercus cellulosae vor. Ferner die Filaria sanguinis, die auch in den Harn übergeht.

B. Harnwege.

Angeborne Anomalien. Als **angeborene Anomalien** kommen Hydronephrose, Verdoppelung des Nierenbeckens und der Ureteren mit einfacher oder getrennter Einmündung in die Blase vor. Im

Nierenbecken

Konkremente des Nierenbeckens. finden sich ziemlich häufig **Konkremente**, die sich in diesem selbst gebildet haben oder aus der Niere in dasselbe gelangt sind. Manche von diesen mineralischen Massen stellen förmliche Ausgüsse des Nierenbeckens und der Nierenkelche dar („Korallenform"). Die Zusammensetzung der im Nierenbecken und den Harnleitern enthaltenen Konkremente stimmt mit der der Blasensteine (s. u.) überein.

Über die Hydronephrose, die entzündlichen und tuberkulösen Veränderungen des Nierenbeckens und Ureteren ist bereits bei der Niere das nötige gesagt worden.

Neubildungen greifen auf das Nierenbecken und die Ureteren von der Niere her über; die Ureteren werden auch häufig von Carcinomen des kleinen Beckens, namentlich von solchen des Uterus in Mitleidenschaft gezogen, indem sie teils von denselben komprimiert, teils in ihrer Wand durchwachsen und verschlossen werden.

Blase.

Angeborne Anomalien.

Von **Missbildungen** finden sich: Mangel der Blase, Ectopia vesicae, ferner angeborene Erweiterungen und Divertikelbildung.

Erweiterungen.

Erworbene **Dilatationen** kommen bei Harnstauung durch Verschluss der Urethra, Prostatahypertrophie und centrale Lähmungen der Muskularis zu stande.

Divertikel.

Partielle Erweiterungen, Divertikel der Blasenwand, kommen namentlich bei Anwesenheit von Blasensteinen vor, und zwar können sowohl innerhalb von Ausbuchtungen sich nachträglich Steine bilden, wie auch umgekehrt die Divertikel durch die Wirkung von Blasensteinen auf mechanischem Wege zu stande kommen.

Manchmal wird dabei nicht die ganze Blasenwand ausgebuchtet, sondern nur die Schleimhaut, während die Muskelschichten auseinanderweichen und die Schleimhautausstülpung zwischen ihnen hindurchtritt.

Hypertrophie.

Ist, z. B. durch Blasensteine, welche die innere Harnröhrenmündung verlegen, oder bei Kompression der Harnröhre durch die vergrösserte Prostata, die Harnentleerung erschwert, so kann sich eine **Arbeitshypertrophie** der Blasenmuskulatur einstellen; das gleiche geschieht bei chronischer Cystitis durch den fortwährenden Reiz, welcher die häufigen Kontraktionen und Entleerungen bewirkt. Bei Hypertrophie der Muskularis ist die Blasenwand verdickt, an der Innenfläche sind die Trabekel sehr stark prominent.

Cystitis.

Von **entzündlichen Affektionen** der Blase kommen akute oder chronische Katarrhe, eiterige Katarrhe und phlegmonöse Entzündungen, ferner kroupöse und diphtheritische Entzündungen vor.

Akuter Katarrh.

Der **akute Blasenkatarrh** entsteht durch Zersetzung des Harns (infolge saurer oder alkalischer Harngährung), oder durch chemische Stoffe, welche von aussen her (Blasenspülungen etc.) in die Blase gelangen oder aus dem Blut durch die Nieren ausgeschieden wurden, oder endlich durch Infektion mit Bakterien, die von der Harnröhre aus (mit unreinen Instrumenten) in die Blase eingeschleppt worden sind.

Beim akuten Katarrh ist die Schleimhaut injiziert, oft mit Ecchymosen durchsetzt; das Epithel ist getrübt und in Desquamation. Im Harn findet

man Blasenepithelien, Eiterzellen und zahlreiche Bakterien (Torula, Micrococcus ureae), welche die eigentlichen Ursachen der Entzündung sind, wenn der Harn in der Blase stagniert.

Bei eiterigem Katarrh findet sich in der Blase eine zähe, schleimig aussehende Masse, die aber wesentlich aus Eiterzellen besteht, welche durch den alkalischen Harn diese schleimige Beschaffenheit annehmen. Ausserdem finden sich im cystitischen Harn meist reichliche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und harnsaurem Ammoniak.

Chronischer Katarrh.

Die Hauptursachen des chronischen Blasenkatarrhs sind Harnstauung infolge von Verengerungen der Urethra, centralen Blasenlähmungen oder Blasensteinen; in allen diesen Fällen ruft nicht die Stagnation an sich die Zersetzung und Entzündung hervor, sondern in die Blase gelangte Bakterien, welche in dem stagnierenden Harn sich weiter entwickeln und mit demselben zurückgehalten werden. Eine chronische Cystitis begleitet ferner konstant Blasensteine, papillöse und andere Neubildungen der Blase.

Durch den chronischen Katarrh wird die Schleimhaut allmählich verdickt, induriert, schiefrig pigmentiert und gefleckt; öfter zeigt sie auch papillöse Wucherungen.

Andere Formen der Cystitis.

Kroupöse und **diphtheritische Cystitis** kommt im Gefolge von heftigen Katarrhen oder von Allgemeininfektionen vor und kann zu Geschwürbildung in der Schleimhaut führen.

Phlegmonöse Entzündung und **Abscessbildung** in der Blasenwand kann sich nach diphtheritischen Entzündungen, heftigen katarrhalischen Affektionen infolge geschwürig zerfallender Tumoren, oder nach Verletzungen einstellen und von Pericystitis gangraenosa gefolgt sein.

Blasensteine.

Blasensteine. In der Blase vorhandene **Konkremente** stammen aus der Niere oder dem Nierenbecken oder haben in der Blase selbst sich entwickelt. Häufig lagern sich innerhalb der Blase noch weitere mineralische Abscheidungen an Konkremente an, die aus der Niere herabgeschwemmt wurden, ebenso auch an etwaige Fremdkörper, welche in die Blase gelangt waren. Am häufigsten entstehen innerhalb der Blase Abscheidungen bei Harnstagnation (durch Prostatahypertrophie, Cystitis u. s. w.) infolge der Neigung des zurückgehaltenen Harnes zu Zersetzung; ferner wenn der Harn grosse Mengen harnsaurer Salze enthält (Gicht).

Arten der Blasensteine.

Die wichtigsten **Formen** der Blasensteine sind:

1. Steine, die aus Harnsäure oder harnsauren Salzen bestehen — **Uratsteine**; sie sind mässig hart, ihre Oberfläche ist glatt, grauweiss oder von Harnfarbstoff rötlich gefärbt; die Schnittfläche ist oft deutlich geschichtet. (Murexydprobe.) Sie erreichen bis Hühnereigrösse. Reine Harnsäuresteine sind selten; sie bilden den sog. Harngries.

2. **Phosphatsteine** (phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia) entstehen bei alkalischer Harngährung, besonders bei Cystitis. Sie haben eine brüchige, kreideartige Konsistenz, zerbröckeln leicht, und sind in Säuren leicht löslich. Sie bilden oft um Uratsteine als Kern konzentrisch geschichtete Schalen.

3. **Oxalatsteine** sind klein, sehr hart, oft maulbeerförmig. Um sie herum lagern sich ebenfalls gerne Phosphate an.

4. **Cystinsteine** sind selten. Krystallinisch von hellgelber Farbe, **Xanthinsteine**, **Cholestearinsteine** sind ebenfalls selten.

Infolge der Blasensteine kann die Harnentleerung erschwert werden, indem der Stein bei derselben vor den Eingang der Harnröhre gedrängt wird und dieselbe teilweise verlegt. Mit der erschwerten Harnentleerung stellt sich auch Dilatation der Blase und Hypertrophie ihrer Muskulatur ein. Die schwerste Folge der Blasensteine ist die regelmässig sich einstellende chronische Cystitis, welche weiter zu Entzündungen der Ureteren und des Nierenbeckens und zu Pyelonephritis führen kann. Folgezustände.

Durch **traumatische** Einwirkungen auf die Blasengegend können **Blutungen** aus der Blase oder bei praller Füllung, sogar **Ruptur** derselben veranlasst werden. Ausserdem kommen **Verletzungen** durch Fremdkörper, sowie beim Geburtsakt vor. Blasenverletzungen aller Art sind von Harninfiltration der Wand und der Umgebung gefolgt, welche heftige Entzündungen im Bindegewebe des kleinen Beckens, Pelveoperitonitis, sogar diffuse eiterige Peritonitis hervorrufen kann. Verletzungen.

Von den Folgen der beim Geburtsakt entstehenden Verletzungen der hinteren Blasenwand sind die Blasenscheidenfisteln und Blasenuterinfisteln zu nennen.

Die **Tuberkulose** der Harnblase ist meistens Teilerscheinung einer Urogenitaltuberkulose und oft von Nierentuberkulose hergeleitet. Sie zeigt die gleichen Verhältnisse wie die Tuberkulose anderer Schleimhäute. Tuberkulose.

Von **Neubildungen** sind die in der Regel gutartigen **Blumenkohlgewächse** zu nennen, welche den papillären Fibromen zugerechnet werden müssen. Indes kommen auch blumenkohlartig wachsende, papilläre **Carcinome** vor oder können aus den ersteren hervorgehen. Tumoren.

Die meisten **Carcinome** der Blase sind sekundär und haben vom Uterus auf dieselbe übergegriffen. Durch Zerfall entstehen Blasenuterusfisteln, Blasenscheidenfisteln etc.

Harnröhre.

Von den **Entzündungen** der Harnröhre ist weitaus am häufigsten die gonorrhoische, welche durch Übertragung des Gonokokkus entsteht und beim Manne gewöhnlich auf die Harnröhre beschränkt ist, während sie sich beim Weibe mit Vulvitis, Vaginitis und Endometritis etc. kombiniert vorfindet.

Die Gonorrhoe ruft eine intensive Oberflächeneiterung mit Absonderung eines dicken, grünlichgelben Eiters hervor. Von der Urethra aus kann sie beim Manne auf die Ductus ejaculatorii, das Vas deferens, Nebenhoden und die Prostata übergreifen und Entzündung oder sogar Abscessbildung in diesen Teilen hervorrufen. In den meisten Fällen endet der Tripper in Heilung, er kann aber auch in eine chronische Form übergehen.

Von seinen Folgezuständen sind ausser den erwähnten noch die sich öfter anschliessenden Bubonen zu nennen, ferner Cystitis, Gonitis, Endokarditis. Besonders im Anschluss an chronische Gonorrhoe entstehen narbige **Strikturen** der Harnröhre (meist in derem hinteren Abschnitt), tiefere Ulcerationen, periurethrale Abscesse, chronische Cystitis.

Indes ist zu bemerken, dass die tieferen Entzündungen (periurethrale Abscesse), namentlich aber die metastatischen (Arthritis gonorrhoica, Endokarditis) wahrscheinlich nicht durch den Gonokokkus, sondern durch Ansiedelung eines Staphylokokkus zu stande kommen.

Endlich sind noch die Papillome zu nennen, die sich durch den Reiz des Trippersekretes an der Schleimhaut, namentlich an den Übergängen derselben zur äusseren Haut bilden.

Ausser der Gonorrhoe finden sich in der Harnröhre der **syphilitische Primäraffekt** und das **Ulcus molle**, selten **Lupus** oder **Tuberkulose.**

Verletzungen (falsche Wege beim Katheterisieren, Fremdkörper etc.) haben **Urininfiltration** und **periurethrale Abscesse** zur Folge, durch Perforation solcher nach aussen entstehen **Harnfisteln.**

Ausser durch Strikturen kommen **Verengerungen** der Harnröhre noch durch Kompression derselben bei Hypertrophie der Prostata vor (s. u.) An beide schliesst sich infolge der Harnstagnation gerne **Cystitis** an.

Die **Cowper**'schen **Drüsen** nehmen an gonorrhoischen Entzündungen ebenfalls Teil.

Anhang.

C. Nebennieren.

Neben fettigen, amyloiden und pigmentösen Degenerationen finden sich in den Nebennieren **tuberkulöse** Veränderungen, die bald mehr diffuse, käsige Entzündungen, bald cirkumskripte Tuberkelbildung verursachen. Ausserdem kommen Hyperplasien, sogenannte Strumen der Nebennieren vor. Der nahe verwandten Struma lipomatodes aberrans renis wurde schon gedacht.

In einem Teil der Fälle von **Morbus Addisonii** findet man Veränderungen, namentlich Tuberkulose in den Nebennieren.

Kapitel VI.

Erkrankungen des Nervensystems.

A. Dura mater.

Von **Cirkulationsstörungen** der Dura mater ist die Thrombose ihrer Blutsinus wichtig. Sie stellt sich als marantische Thrombose bei Schwächezuständen aller Art, bei Marasmus, Atrophie der Kinder, bei schweren Anämien, ferner im Verlauf von allgemeinen Infektionskrankheiten ein. Folge der Sinusthrombosen sind Blut-Stauung und Ödem im Gehirn und den weichen Häuten; im Gehirn können sich hämorrhagische Infarzierungen anschliessen.

Sinusthrombose.

An der Dura kommt eine eigentümlich verlaufende Art fibrinöser Entzündung vor, die **Pachymeningitis interna haemorrhagica.** Bei derselben wird an der Innenfläche der Dura ein fibrinöses Exsudat abgeschieden und zwar in einzelnen Flecken oder gleichzeitig an vielen Stellen. Das ausgeschiedene Exsudat erfährt eine Organisation durch ein Granulationsgewebe, das von der Dura aus sich entwickelt, die fibrinösen Ausscheidungen durchwächst und zum Teil ersetzt. Aus diesem jungen, zahlreiche zartwandige Gefässe tragenden Granulationsgewebe finden leicht und wiederholt Blutungen statt, so dass die mit fibrinösem Exsudat belegten Stellen der inneren Dura-Oberfläche neben frischem Blut und Blutgerinnseln die Reste verschieden alter Blutungen aufweisen und durch zerfallenes Blut und Blutpigment nach und nach eine charakteristisch rostbraune Farbe erhalten. Sie bilden dann dünne, von der Dura abziehbare, blutig infiltrierte Membranen. Da nun aber Fibrin-Ausscheidung, Bildung von Granulationsgewebe und neue Blutungen sich in chronischem Verlaufe stetig wiederholen, so entstehen schliesslich grössere und derbere Auflagerungen; da ferner die Organisation und Resorption der abgeschiedenen Fibrin- und Blutmassen mit dem Neuauftreten derselben nicht gleichen Schritt hält, so bilden sich mehrfache Schichten, deren einzelne Lagen zwar nach und nach in Bindegewebe umgewandelt werden, zwischen welche hinein aber immer wieder frische Hämorrhagien stattfinden. Während die anfänglichen Auf-

Pachymeningitis interna haemorrhagica.

lagerungen meist nur linsengrosse oder wenig grössere, zarte Membranen bilden, entstehen im letzteren Falle grössere, tumorartige Massen, welche aus bindegewebigen Schichten bestehen, zwischen welche das Blut und Blutpigment eingelagert sind — sogenannte **Hämatome** der Dura mater.

Hämatome. Wenn solche Hämatome an der Oberfläche bersten, können ausgedehnte und tödliche Blutungen in den Subduralraum hinein erfolgen.

Seltener findet sich ein analoger Prozess als **Pachymeningitis haemorrhagica externa** an der Aussenfläche der Dura vor.

Vorkommen. Die Pachymeningitis haemorrhagica begleitet verschiedene Affektionen des Gehirns (manche Geisteskrankheiten, atrophische Zustände des Gehirns), ferner stellt sie sich im Verlauf von chronischen Herz- und Nierenleiden, bei Alkoholismus, bei hämorrhagischen Diathesen, endlich nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel ein.

Pachymeningitis suppurativa. **Eiterige Entzündungen** der Dura entstehen bei Schädelverletzungen mit Wundinfektion, bei Karies der Schädelknochen oder im Anschluss an die gleich zu erwähnende **Thrombophlebitis** der Hirnsinus. Die Dura zeigt bei denselben sich eiterig getrübt und mit Eiterbelag bedeckt. In der Folge können eiterige Meningitis und Hirnabscess hinzukommen.

Thrombophlebitis. **Thrombophlebitis** der Hirnsinus ist durch eiterige Prozesse der Schädelknochen, besonders Karies des Felsenbeins, auf die Sinus fortgeleitet oder entsteht im Verlauf von Infektionskrankheiten, namentlich im Gefolge von Erysipel des Gesichtes.

Pachymeningitis ossificans. Die Dura mater des Gehirns ist zugleich das innere Periost des Schädeldaches und hat als solches die Fähigkeit Knochen zu bilden; wie vom Periost anderer Teile aus, so entstehen auch hier ossifizierende Entzündungen und bilden daselbst teils dem Schädeldach innen anliegende Osteophyten, teils grössere und kleinere unregelmässig gestaltete, in der Dura selbst, besonders in der Hirnsichel liegende Knochenplatten.

Fibröse Pachymeningitis. Ausser den knochenbildenden kommen auch fibröse produktive Entzündungen an der Innenfläche des Schädeldaches und der Dura spinalis vor, welche oft zu Verwachsungen mit den Meningen führen und vielfach als reaktive Entzündung aufzufassen sind, die dem darunterliegenden Centralnervensystem einen gewissen Schutz gegen das Übergreifen destruktiver Vorgänge verleihen (vergl. Kompressionsmyelitis).

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. In selbständiger Weise tritt ein ähnlicher, derbe fibröse Wucherungen hervorbringender Prozess am Cervikalteil der Spinaldura auf, als **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.**

Tuberkulose der Dura. Die Tuberkulose ergreift in seltenen Fällen die Dura mater des Gehirns, relativ häufig dagegen tritt sie an

Pachymeningitis spin. tuberculosa. der Dura spinalis im Gefolge von Wirbelkaries auf. Von den kariösen Wirbeln her greift sie auf das äussere Blatt der Dura, von dieser geht sie auf die Dura des Rückenmarks über, auf der sie fungöse, graurote,

bis gelbliche, schwammige, zum Teil schliesslich verkäsende Auflagerungen hervorbringt. In grösserer oder geringerer Ausdehnung erfährt das Granulationsgewebe auch eine Umwandlung in derbes, fibröses Gewebe. Dabei erleidet die Dura selbst teils eine fibröse Verdickung, teils eine kleinzellige Infiltration zwischen ihren einzelnen Faserbündeln, womit häufig auch fibröse Verdickungen und Verklebungen der weichen Häute einhergehen. Auch Granulationsbildung und Verkäsung können auf das Gewebe der Dura übergreifen. An ihrer Innenfläche finden teils fibrinöse Ausscheidungen statt, teils treten miliare Tuberkel, seltener zusammenhängende tuberkulöse Massen auf.

Syphilis.

Im Gegensatz zu den tuberkulösen Affektionen treten die **syphilitischen** viel häufiger an der Dura cerebralis als an der des Rückenmarks und öfter als primäre Erkrankung auf. Jedoch findet man auch am Schädel nicht selten den Ausgangspunkt im Knochen oder den Meningen gelegen und die harte Hirnhaut erst sekundär erkrankt.

Dem Tertiärstadium der Syphilis angehörend, bildet die Lues der Dura teils diffuse, infiltrierende Entzündungen, teils mehr cirkumskripte, gummöse Granulationsgeschwülste, welche beide meistens ihren Ausgang in fibröse oder von käsigen Herden durchsetzte, narbige Schwarten nehmen, und zu Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach und den Meningen zu führen pflegen. Die Gefässe zeigen die beim Gehirn zu besprechenden Veränderungen der syphilitischen Arteriitis. Von der harten Hirnhaut aus kann auch ein Übergreifen des gummösen Prozesses auf Schädeldach oder Meningen stattfinden.

Neubildungen.

Von **Neubildungen** kommen an der Dura besonders Sarkome und Endotheliome (Fungus durae matris) vor; letztere gehen von den Endothelien der Lymphgefässe aus. Beide können sowohl nach aussen den Knochen durchbrechen, als auch nach dem Gehirn zu wachsen, und dann die Erscheinungen der Hirntumoren (Erhöhung des intrakraniellen Druckes) hervorrufen.

B. Rückenmark und dessen Meningen.

Einleitung; normales.

Innerhalb des Rückenmarks ziehen vom Gehirn her die Leitungsbahnen herab, welche aus markhaltigen Nervenfasern bestehen und die weisse Substanz der Medulla spinalis ausmachen. Von letzterer wird, wie von einem Mantel, die graue Substanz umgeben, welche nach vorne und hinten je zwei säulenförmige Vorsprünge aufweist, die stumpfen vorderen und die spitzen hinteren Hörner. Die weisse Substanz besteht wesentlich aus Nervenfasern, welche von der, ein feines Flechtwerk bildenden, reichliche runde Kerne enthaltenden Neuroglia als Stützsubstanz zusammengehalten werden. Bindegewebe findet sich spärlich in Form von Septen, die von der Pia her in radiärer Richtung einstrahlen.

Aus der weissen Substanz treten in allen Höhen des Rückenmarks Nervenfasern in die graue über. Letztere besteht neben der auch hier vorhandenen Neuroglia aus Nervenzellen und Nervenfasern, die nur zum Teil markhaltig, zum Teil aber

marklos sind. Innerhalb der grauen Substanz bilden die Fasern Flechtwerke, die sowohl mit den Leitungsbahnen der weissen Substanz, wie mit den Ganglienzellen in Verbindung stehen (Fig. 66, 10).

Letztere sind in der grauen Substanz zum Teil zerstreut, an bestimmten Stellen aber bilden sie Gruppen, welche in wichtiger Beziehung zu gewissen Leitungsbahnen stehen. Von solchen Gruppen finden sich (Fig. 66)

1. Multipolare Ganglienzellen in den Vorderhörnern (A).
2. Spindelförmige Ganglienzellen an der Basis der Hinterhörner (C).
3. Ähnlich gestaltete an der Spitze der Hinterhörner (D).
4. Eine Gruppe spindelförmiger Ganglienzellen, die in ein Bündel senkrecht verlaufender, markhaltiger Fasern an der Basis der Hinterhörner eingeschlossen liegen: Zellen der Clarke'schen Säulen (ClS).
5. Ganglienzellen in den Seitenhörnern (B).
6. Endlich finden sich Ganglienzellen im Ganglion intervertebrale, welches der hinteren, sensiblen Wurzel angehört und in diese an der Vereinigungsstelle mit der vorderen eingeschaltet ist.

Aus den Ganglienzellen der Vorderhörner treten die vorderen Wurzeln in einzelnen Fasern, aus den Hinterhörnern die hinteren Wurzeln in geschlossenen Bündeln aus (V, H).

Durch die beiden Wurzelaustritte und die graue Substanz wird die weisse Markmasse des Rückenmarks in Vorderstränge, Seitenstränge und Hinterstränge abgeteilt. In denselben verlaufen folgende Leitungsbahnen:

Fasersysteme der Vorder- und Seitenstränge.

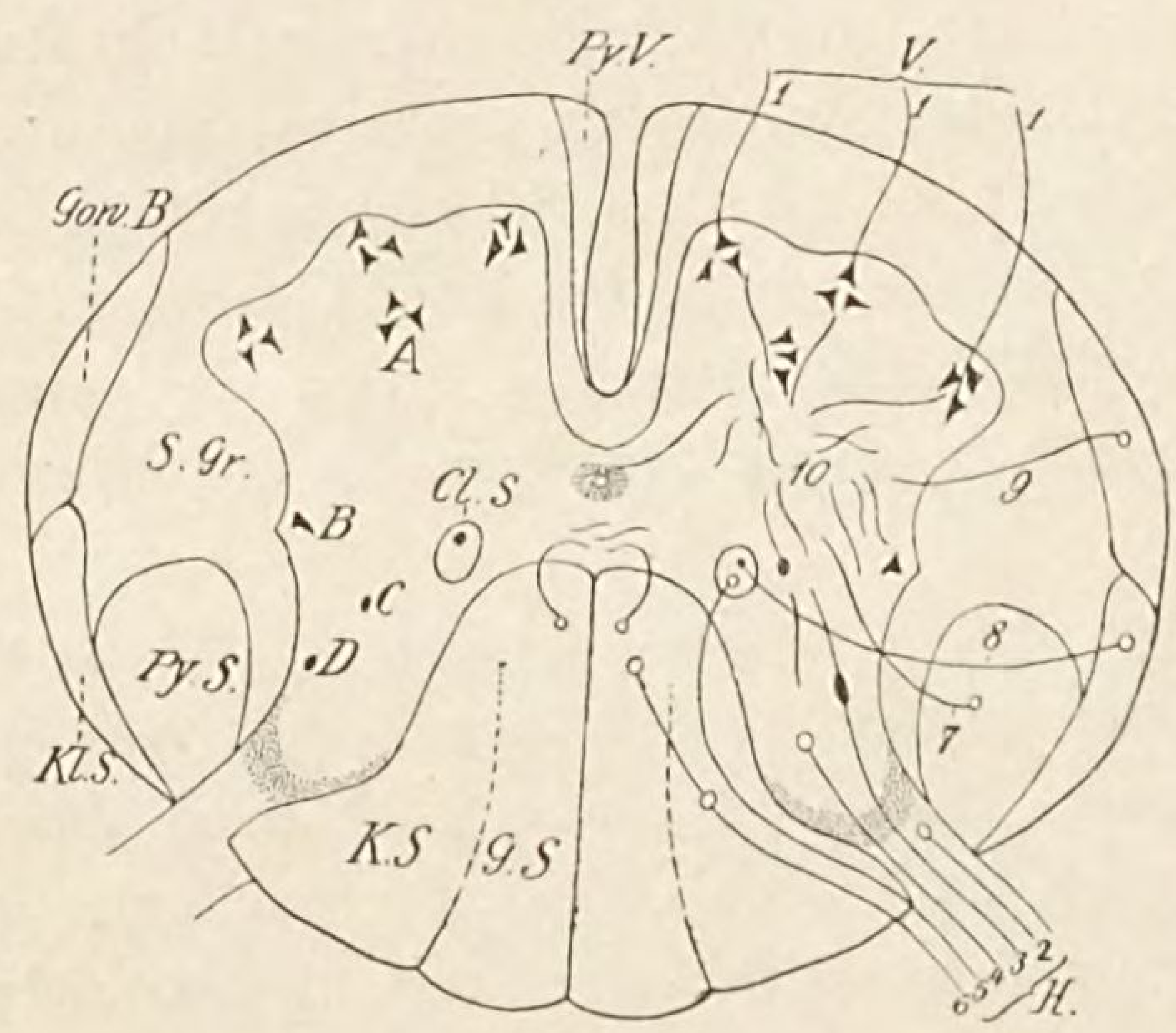


Fig. 66.

Schema des Faserverlaufs im Rückenmark, zum Teil nach Obersteiner.

Py V Pyramidenvorderstrangbahn, Py. S. Pyramidenseitenstrangbahn, Kl. S. Kleinhirnbahn, Gow. B. Gowers'sche Bündel S. Gr. Seitenstranggrundbündel, K. S. Keilstrang, G. S. Goll'scher Strang, V. vordere, H. hintere Wurzeln, Cl. S. Clark'sche Säulen, A multipolare Ganglienzellen der Vorderhörner; das Übrige s. im Text.

1. Im Vorderstrange zu beiden Seiten des Sulcus die **Pyramidenvorderstrangbahn (Py. V.)**; was ausserhalb derselben vom Vorderstrang übrig bleibt, heisst Vorderstranggrundbündel.

2. In den Seitensträngen die **Pyramidenseitenstrangbahn (Py. S.)**; dieselbe führt motorische (centrifugale) Fasern, (ebenso auch die Py. V.), welche von der Hirnrinde herabziehen und giebt dieselben nach und nach in die graue Substanz ab, durch welche sie zu den Vorderhornzellen ziehen (8). Nach aussen von der **Py. S.** liegt die **Kleinhirnbahn (Kl. S.)**, welche aufsteigende (centripetale) Fasern führt. Vorne und seitlich liegen die **Gowers'schen Bündel (Gow. B.)**, welche sensible Bahnen darstellen und gleichfalls centripetal leiten. Die **Gow. B.** erhalten ihre Fasern von der Seite der grauen Substanz her (9). Von den Zellen der Clarke'schen Säulen aus gehen Fasern, quer die **Py. S.** durchsetzend zu den **Kl. S.** (8). Was vom Seitenstrang übrig bleibt, heisst gemischte Seitenstranggrundzone.

Fasersysteme der Hinterstränge.

3. Aus den hinteren Wurzeln treten die sensiblen Fasern in drei verschiedenen Gruppen ein. Die eine Gruppe (2—4) geht direkt zu den Ganglienzellen der Hinterhörner oder in das Nervennetz der grauen Substanz, die zweite (5) tritt in den Hinterstrang ein, durchsetzt denselben in einem schräg aufsteigenden, das Hinterhorn konvex umgreifenden Bogen und geht zu den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen. Die dritte Gruppe steigt im Hinterstrang empor (6).

An letzterem kann man eine mediale Partie als **Goll'schen Strang** (G. S.) und eine laterale Partie als **Keilstrang** (K. S.) unterscheiden, welche beide durch das Septum paramedianum im oberen Teil des Rückenmarks getrennt sind, während im unteren Teil eine Grenze zwischen ihnen nicht existiert.

Die untersten in den Hinterstrang eintretenden Wurzelfasern (6) legen sich nahe an die Hinterhörner (an der medialen Seite derselben aufsteigend) an und bilden da die sogenannte seitliche Wurzelzone. Beim nächst höheren Nervenursprung, wo neue Fasern eintreten, drängen diese die vorigen medianwärts, indem sie sich zwischen sie und das Hinterhorn einschieben, ein Verhältnis, welches sich bei jedem Nervenursprung wiederholt. Auf diese Weise kommt es, dass die in den Hintersträngen eintretenden Faserbündel einen nach oben und medianwärts gerichteten, schrägen Verlauf nehmen, dass z. B. die unten im Rückenmark eingetretenen, an der Eintrittsstelle seitlich gelegenen Fasern im Halsmark die Goll'schen Stränge bilden. Ausserdem geht deren Richtung auch nach hinten, so dass die am weitesten unten eingetretenen Fasern in den obersten Teilen medial an der hinteren Peripherie des Querschnitts liegen.

Die einzelnen Bahnen als solche kann man am normalen, ausgebildeten Rückenmark nicht abgrenzen, ihre Kenntnis ist auf embryologischem, pathologischem und physiologischem Wege erlangt worden.

Missbildungen.

Von angeborenen Abnormitäten des Rückenmarks sind **Mikromyelie** (abnorme Kleinheit), mangelhafte Ausbildung einzelner Leitungsbahnen, angeborene Erweiterung des Zentralkanals (**Hydromyelie**), Verdoppelung des Zentralkanals und Divertikelbildung an demselben zu nennen.

Atrophien und Gliosen (Sklerosen).

Sekundäre Degeneration. Es wurde im Vorhergehenden erwähnt, dass in den Verlauf der Fasern innerhalb des Rückenmarks vielfach Ganglienzellen eingeschaltet sind; auch ausserhalb des Rückenmarks finden sich solche mit den Nervenfasern in Verbindung und zwar in der Hirnrinde, wo die Fasern ihren Anfang nehmen, ferner im Ganglion intervertebrale, vielleicht auch noch an den peripheren Enden.

Diese Ganglienzellen üben auf die dazu gehörigen Fasern einen trophischen Einfluss aus, welchen wir freilich nur nach seiner negativen Seite hin kennen. Gehen auf irgend eine Weise die Zellen zu Grunde, so betrifft das gleiche Schicksal auch die zugehörigen Nervenfasern, dieselben degenerieren ebenfalls in kurzer Zeit. Sind z. B. die Nervenzellen der Hirnrinde zerstört, so degenerieren die von ihnen ausgehenden Pyramidenbahnen durch das ganze Rückenmark herab. In gleicher Weise atrophieren die vorderen Wurzeln und die motorischen Fasern der peripheren Nerven, wenn die Ganglienzellen der Vorderhörner, von welchen sie entspringen, zu Grunde gegangen sind. Man bezeichnet daher diese in den Verlauf der Nervenbahnen eingeschalteten Zellen als **trophische Ganglienzellen.**

a) Sekundäre Degeneration nach Verlust der trophischen Centra.

Trophische Ganglienzellen.

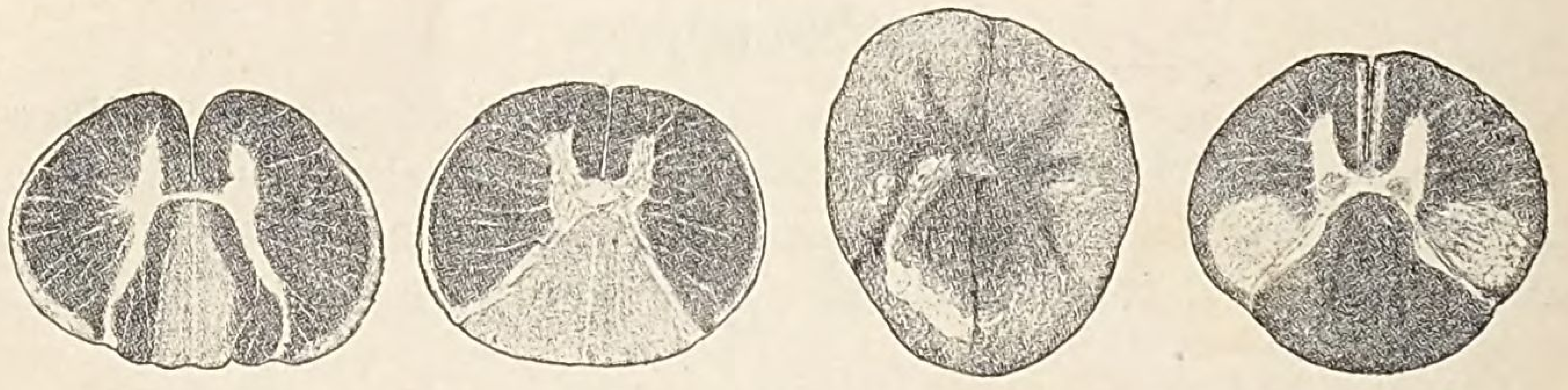
Nun wissen wir, dass die vorderen Wurzeln indirekt die Fortsetzungen der Pyramidenbahnen darstellen; nach Verlust der Vorderhornganglien-

Ausdehnung des trophischen Einflusses.

zellen degeneriert aber nur der periphere Teil der motorischen Bahn, nicht aber die Pyramidenbahn, welche doch auch mit ihr in Verbindung steht. Es ergiebt sich daraus ein zweiter wichtiger Punkt, dass nämlich der trophische Einfluss der Ganglienzellen nur in einer bestimmten Richtung gilt; meistens stimmt diese überein mit der Leitungsrichtung. Die motorischen Bahnen leiten centrifugal und daher degeneriert nach Zerstörung ihrer Centra der peripher gelegene Abschnitt. Ferner: die Degeneration geht nur bis zu den nächsten eingeschalteten trophischen Centren: bei Zerstörung der motorischen Hirnrindenpartien degenerieren also die Pyramidenbahnen des Rückenmarks, nicht aber die peripheren Nerven.

Richtung des trophischen Einflusses.

Ein analoges Verhalten zeigen die centripetal leitenden sensiblen Bahnen, nur dass diese ihr Centrum peripherwärts vom Gehirn, zum Teil im Ganglion intervertebrale haben. Für die Fasern der Kleinhirnbahn



A B C D

Fig. 67.

Aufsteigende und absteigende sekundäre Degeneration des Rückenmarks nach Querschnittsläsion (Erweichungsherd) desselben.

(Färbung nach Weigert, graue Substanz ist hell, die normale weisse Substanz dunkel gefärbt, die degenerierten Teile der weissen Substanz ebenfalls hell gefärbt.) A Sitz der Erweichung; auf dem ganzen Querschnitt ist der grösste Teil der Nervenfasern zu Grunde gegangen, das Gewebe daher im Ganzen hell gefärbt. B Schnitt unmittelbar oberhalb der Stelle der Querschnittsläsion; die Hinterstränge vollständig degeneriert, an beiden Seiten sieht man die Degeneration der Kleinhirnbahn und Gowers'schen Bündel. C Schnitt aus dem Halsmark; nur die medialen Teile der Hinterstränge sind degeneriert, ausserdem Kleinhirnbahn und Gowers'sche Bündel. D Schnitt unterhalb der Querschnittsläsion, Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahn ($\frac{6}{1}$).

liegt das Centrum in den Zellen der Clarke'schen Säulen. Derartig entstandene Degenerationen der Fasern bezeichnet man als **sekundäre Strangdegenerationen.**

b) Sekundäre Degeneration nach Leitungsunterbrechung.

Dieselben würden kaum eine so grosse Bedeutung haben, wenn sie nur nach Zerstörung der Ganglienzellen auftreten würden, denn dann wäre in den meisten Fällen nur eine Degeneration weniger, eben von den zerstörten Zellen ausgehender Fasern die Folge. Ihre grosse Wichtigkeit erlangen sie dadurch, dass es innerhalb des Centralnervensystems keine Regeneration einmal zerstörter Nervenelemente giebt; ist eine Leitungsbahn auf irgend eine Weise unterbrochen, so ist der von den trophischen Centren abgeschnittene Teil für immer von diesen getrennt und verfällt der sekundären Atrophie, weil der trophische Einfluss der Ganglienzellen von ihm abgeschnitten ist, auch dann, wenn die letzteren selbst nicht zerstört

wurden. Am klarsten tritt das nach Querdurchschneidungen des Rückenmarks zu Tage (Fig. 67 A—D): die abwärts von der Schnittstelle liegenden Teile der Pyramidenbahn degenerieren dabei vollständig, weil für alle ihre Fasern der trophiche Einfluss aufgehoben ist, der von den Ganglienzellen der Hirnrinde auf sie ausgeübt wurde. Wie eine Durchschneidung, so wirkt auch ein Tumor, ein Entzündungsherd u. s. w., wenn dieselben eine Unterbrechung der Leitung hervorbringen. Nur dass in solchen Fällen nicht beide Pyramidenbahnen, sondern nur die eine oder nur ein Teil ihrer Fasern von diesem Schicksal betroffen wird.

Die sensiblen Fasern der Hinterstränge zeigen nach eingetretener Querschnittsläsion eine sekundäre Degeneration derjenigen Faserabschnitte, welche oberhalb der Schnittstelle liegen, da dieser Teil von dem trophischen Einfluss der Ganglienzellen (im Ganglion vertebrale) abgeschnitten ist (Fig. 67 B, C). Ähnlich verhält es sich mit der Kleinhirnbahn, welche ihr trophisches Centrum in den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen hat.

Nach dem in der Einleitung über den Verlauf der hintern Wurzelfasern Gesagten ist es klar, dass Verletzung einzelner Wurzeln nur einzelne Faserbündel der Hinterstränge zur Degeneration bringt, sowie dass die Degenerationsfelder am Querschnitt, je weiter wir nach oben gehen, um so mehr nach hinten und medialwärts rücken müssen.

Nach Durchschneidung des Rückenmarks degenerieren unmittelbar oberhalb der Schnittstelle die Hinterstränge in ganzer Ausdehnung (B); schon beim nächst höheren Wurzeleintritt kommen aber neue, eben eingetretene Wurzelfasern hinzu, die natürlich intakt bleiben, da sie aus Wurzeln stammen, welche oberhalb der Schnittstelle eintreten. Nach oben hin kommen immer mehr solcher intakter Fasern hinzu, welche die degenerierenden nach hinten und der Mitte zu drängen. Daher bilden die letzteren auf dem Querschnitte ein Dreieck, welches nach oben zu immer mehr eingeengt wird.

Aufsteigende und absteigende sekundäre Degeneration.

Man unterscheidet demnach **aufsteigende** und **absteigende sekundäre Strangdegenerationen.** Aufsteigend degenerieren die centripetal leitenden Bahnen: Kleinhirnbahn, Hinterstränge und Gowers'sche Bündel. Absteigend die centrifugal leitenden Pyramidenbahnen. Erstere Degeneration findet sich oberhalb, letztere unterhalb einer Querschnittsläsion.

Histologie der sekundären Degeneration.

Die sekundäre Degeneration beginnt schon wenige Tage nach Eintritt einer Leitungsunterbrechung und schreitet innerhalb einiger Wochen bis zur vollständigen Atrophie der unterbrochenen Bahnen fort.

a) Zerfall der Nervenfasern.

Zuerst gehen die Achsencylinder der Fasern zu Grunde; zum Teil zeigen sie vorher eine starke Anschwellung, welche namentlich gruppenweise auftritt. Die Anschwellung erfolgt an den Achsencylindern unregelmässig und stellenweise, so dass einzelne Stücke derselben kolbenförmig aussehen („variköse" oder „hypertrophische" Achsencylinder). Dann zerklüftet der Achsencylinder in einzelne, quer abgeteilte Segmente, welche wiederum einen Zerfall zu Körnchen zeigen können.

In ähnlicher Weise weist das Mark einen bröckeligen Zerfall auf. Ein Teil der körnigen Zerfallsprodukte wird von Wanderzellen aufgenommen (Körnchenzellen) und forttransportiert.

Durch den Zerfall der Nervenfasern entstehen in dem Neurogliagewebe zahlreiche Lücken, welche allmählich durch eine mässige Wucherung und Vermehrung der Glia ausgefüllt werden. Man bezeichnet diese Gliawucherung als sekundäre Gliose oder Sklerose; durch sie wird an Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenfasern Gliagewebe gesetzt und so ein räumlicher Ersatz für die geschwundenen spezifischen Elemente gegeben.

b) Sekundäre Sklerose.

Durch den Schwund der markhaltigen Nervenfasern, welche der weissen Substanz ihre Farbe verleihen, werden die degenerierten Stränge grau und infolge der Gliawucherung etwas derber. Man spricht daher auch von **sekundärer, grauer Strangsklerose.**

In den sklerosierten Partien finden sich nach einiger Zeit auch rundliche, geschichtete, mit Jod sich oft blau färbende Körper, die sogenannten Corpora amylacea, die Umwandlungsprodukte zu Grunde gehender Elemente darstellen.

Primäre Strangsklerosen. Degenerationen ganzer Leitungsbahnen (Strangsklerosen) kommen auch vor, ohne dass ausserdem irgend eine Läsion im Rückenmark oder Gehirn vorhanden wäre. Weder eine vorhergehende Zerstörung trophischer Centralapparate, noch eine Leitungsunterbrechung lässt sich bei derartigen Formen nachweisen, obwohl sie vielfach ein ganz ähnliches Bild geben, wie die vorhin beschriebenen sekundären Erkrankungen. (Vergl. Fig. 69.) Man muss also annehmen, dass Sklerosen von Leitungssystemen auch primär entstehen können und bezeichnet solche als **primäre Strangdegenerationen** oder **primäre Systemerkrankungen.**



Fig. 68.
Schnitt aus dem degenerierten Hinterstrang bei Tabes dorsalis ($\frac{250}{1}$).

a Lücken durch Atrophie und Schwund von Nervenfasern entstanden, zum Teil Körnchenzellen (b) enthaltend; c körnig aussehende Glia; d deutlich faseriges Gliagewebe; e Spinnenzellen; f einzelne erhaltene Nervenfasern.

Unterscheidung von den sekundären Sklerosen.

Immerhin unterscheiden sich dieselben in Bezug auf Verlauf und Ausbreitung in mehrfacher Hinsicht von den sekundären Sklerosen; während bei diesen stets die ganze, vom trophischen Einfluss abgeschnittene Fasermasse zugleich zu Grunde geht, erkrankt bei den primären Sklerosen Faser für Faser und die Atrophie geht sowohl in der seitlichen Ausbreitung, wie auch in der Längsrichtung langsam und allmählich vor sich. Stirbt der Patient an einer interkurrenten Erkrankung, so kann man daher sehr wohl nur einen Teil eines Systems verändert, das übrige dagegen verschont antreffen.

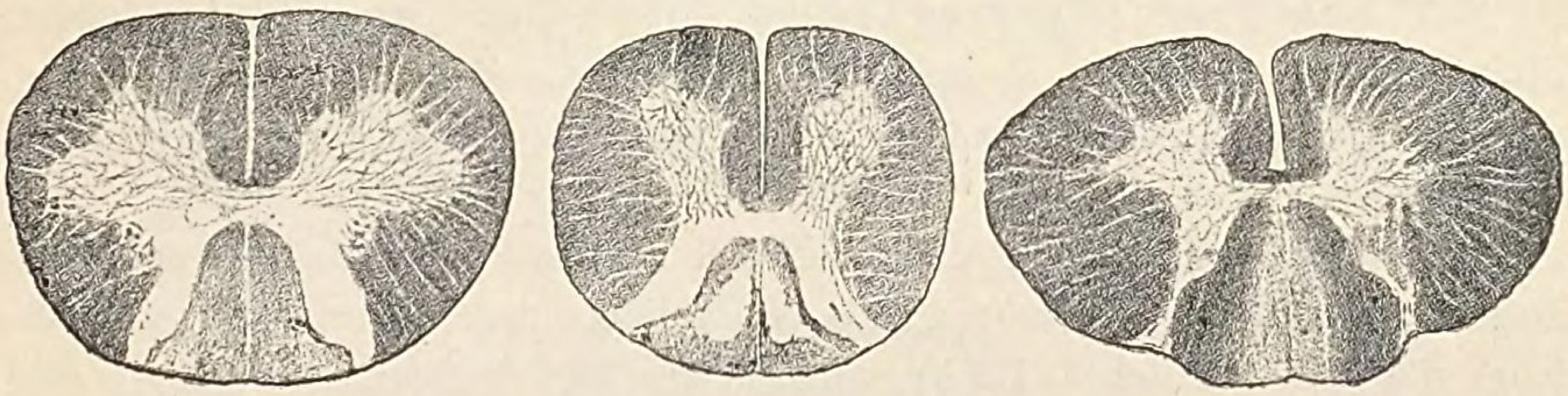
Manche Formen scheinen überhaupt nur Teile von Systemen zu ergreifen.

Weiterhin unterscheiden sich die primären Sklerosen von den sekundären noch dadurch, dass sie sich keineswegs an die Leitungsrichtung halten, sondern bald in der Richtung von oben nach unten, bald umgekehrt fortschreiten.

Die histologische Untersuchung weist auch hier zu Grunde gehende Nervenfasern und Ersatz derselben durch Gliagewebe nach. Fig. 68 zeigt eine Partie aus einem so erkrankten Hinterstrang. An Stelle der Fasern findet man noch hie und da Lücken, in denen einzelne Körnchenzellen liegen. Histologie.

Die Glia bildet ein faseriges Maschenwerk, dessen Faserbündel auf dem Querschnitt ein körniges Aussehen zeigen (Fig. 68 c), aber da, wo sie schief oder der Länge nach getroffen sind, deutlich eine fein-fibrilläre Beschaffenheit aufweisen.

In dem Gliagewebe liegen ziemlich zahlreiche sogenannte Spinnenzellen, mit reichlichen feinen, radiär nach allen Richtungen auseinandergehenden Ausläufern (e).



A B C

Fig. 69.

Tabes dorsalis ($\frac{6}{1}$).

Färbung wie bei Fig. 67. A Lendenmark: Hinterstränge fast ganz degeneriert. B Brustmark: seitliche Wurzelzonen degeneriert. C Halsmark: Goll'sche Stränge degeneriert.

Die wichtigsten primären Strangsklerosen sind:

1. die **Tabes dorsalis** (Fig. 69) (Rückenmarksschwindsucht), eine Erkrankung der hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Hinterhörner. Da in diesen Teilen eine Reihe von Leitungsbahnen liegt, so handelt es sich um eine Erkrankung mehrerer Systeme, eine „kombinierte Systemerkrankung“. Gleichzeitig erkranken in der Regel auch gewisse Fasersysteme des Gehirns. Die einzelnen Formen. Tabes.

Hinterstränge und Hinterhörner, sowie die hinteren Wurzeln sind in ausgesprochenen Fällen schon makroskopisch deutlich verkleinert, von grauer Farbe (Markverlust), geschrumpft und derber als normal. Die Atrophie betrifft sämtliche aus den hinteren Wurzeln ins Rückenmark eintretende Fasersysteme.

Jedoch sind die Hinterstränge weder gleichmässig erkrankt, noch degenerieren alle Fasern gleichzeitig. Im Lendenmarke erkranken zuerst zwei seitliche, an den Hinterhörnern gelegene Felder, die seitlichen Wurzelzonen (wie in Fig. 69 bei B), dann nach Felderung der Hinterstränge.

und nach der ganze Hinterstrang (A). Im Brustmark (B) auch zuerst die Wurzelzonen, dann die übrigen Teile. Im Halsmark bleibt die Degeneration meist auf die Goll'schen Stränge beschränkt (C). In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Tabes im Lendenmark und steigt allmählich — in jahrelangem Verlauf — zum Halsmark hinauf.

Tabes eine Erkrankung einzelner symmetrischer hinterer Wurzelgebiete.

Erinnern wir uns an die in der Einleitung gegebene Darstellung des Verlaufs hinterer Wurzelfasern im Hinterstrang, so ergiebt sich eine Erklärung dieser Felderung. Die Fasern, die im Lendenmark den seitlichen Teil einnehmen, liegen im Brustmark mehr median und im Halsmark bilden sie die Goll'schen Stränge u. s. w. Demnach wäre die Tabes eine Erkrankung einzelner, symmetrisch gelegener Wurzelgebiete mit ihren Fortsetzungen im Rückenmark; daher sind auf Rückenmarksquerschnitten einzelne Felder erkrankt, nämlich die, welche von erkrankten Wurzelfasern gebildet werden; andere des nämlichen Querschnitts, welche von nicht erkrankten Wurzeln stammen, sind erhalten.

Die Ätiologie der Tabes ist nicht bekannt. Wahrscheinlich ist die Syphilis ein zu ihr disponierendes Moment.

Amyotrophische Lateralsklerose

2. Die **amyotrophische Lateralsklerose** ist eine primäre Erkrankung beider Pyramidenbahnen und der Vorderhornzellen. Die Atrophie letzterer hat auch Atrophie der motorischen Wurzeln und Nerven, sowie der von diesen versorgten Muskeln zur Folge.

Hereditäre Ataxie, spastische Spinalparalyse.

3. **Kombinierte Erkrankungen der Seiten- und Hinterstränge** bilden in verschiedenen Formen das anatomische Substrat der als hereditäre Ataxie und spastische Spinalparalyse bekannten Erkrankungen.

Endlich kommt in manchen Fällen auch zu einer Tabes noch eine Degeneration der Seitenstränge (Pyramidenbahn) hinzu. Es sind das jene, die mit wirklichen Lähmungen der Extremitäten kompliziert sind.

Unsystematische Erkrankungen.

Nicht alle Fälle von primären Degenerationen halten sich genau an die Leitungsbahnen, manche gehen teils über deren Grenzen hinaus, d. h. betreffen manchmal auch benachbarte andere Fasern oder ergreifen nur einen Teil des Systems. Es sind das die unregelmässig strangförmigen Erkrankungen, die sehr verschiedene klinische Bilder geben und Übergänge zu herdförmigen Sklerosen (s. u.) aufweisen. Besonders die Syphilis stellt zu solchen Formen ein grosses Kontingent.

Rückenmarks-Degenerationen bei Allgemeinkrankheiten.

An die Strangdegenerationen lassen sich jene Fälle von Faserschwund anreihen, die bei manchen Allgemeinkrankheiten auftreten, namentlich bei solchen, die Veränderungen des Blutes zur Folge haben. So finden sich (vorzugsweise in den Hintersträngen) fleckige und strangförmige Atrophien bei Leukämie, perniciöser Anämie, bei schwerem Ikterus, Morbus maculosus Werlhofii.

Progressive, spinale Muskelatrophie.

Endlich ist hier noch anzuführen die **progressive, spinale Muskelatrophie**, deren Wesen in einer Degeneration der Vorderhornzellen, vorderen Wurzeln und motorischen Nerven und Muskeln besteht, während (im Gegensatz zur amyotrophischen Lateralsklerose) die Pyramidenbahn des Rückenmarks verschont bleibt.

Multiple Herdsklerose (graue Herddegeneration). Im Gegensatz zu den Strangdegenerationen, die dem Faserverlauf folgen, bildet die sogenannte multiple Sklerose kleinere oder grössere unregelmässig gestaltete

Herde (Fig. 70), die bald in der weissen, bald (seltener) in der grauen Substanz liegen und ganz unregelmässig verteilt, oft in grosser Zahl vorhanden sind. Die Herde sind meistens schon mit blossem Auge wahrnehmbar, von grauer Farbe und fühlen sich derb an; seltener haben sie eine weiche, gallertige Konsistenz.

Mikroskopisch zeigt sich in ihnen die Glia vermehrt, mit reichlichen Kernen durchsetzt. Achsencylinder sind oft noch in grösserer Menge mitten in den Herden vorhanden, aber die Markscheide ist verloren gegangen. Man nimmt an, dass es sich hier um einen Markverlust mit Erhaltung der Achsencylinder handle.

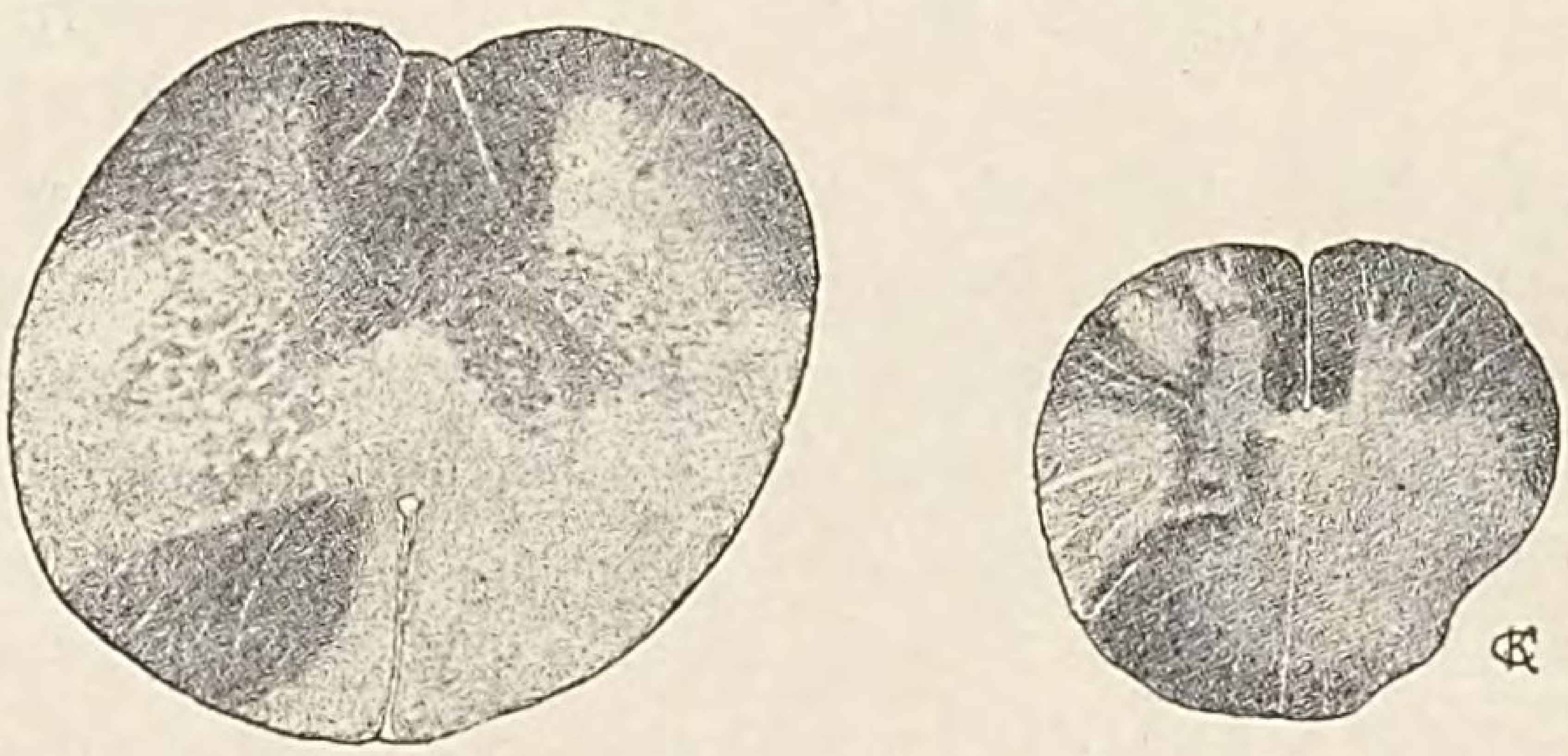
Damit stimmt auch überein, dass sich der multiplen Sklerose fast niemals sekundäre Degeneration anschliesst.

In den Herden findet man hie und da Körnchenzellen und andere Zeichen einer stattfindenden Resorption. Die Gefässe sind manchmal deutlich verdickt (Endarteriitis obliterans).

In einem Teile der Fälle handelt es sich wahrscheinlich um primäre Gefässveränderungen (durch Lues etc.), wonach also dieselben von den primären Sklerosen abzutrennen und zu den sekundär-atrophischen Prozessen zu rechnen wären.

Hydromyelie.

Hydromyelie und **Syringomyelie.** Unter Hydromyelie versteht man eine Erweiterung des Centralkanals, die sowohl angeboren, als auch erworben vorkommt. Im letzteren Falle kann dieselbe manchmal auf Behinderungen im Abfluss des Liquor cerebrospinalis zurückgeführt werden. Solche Hindernisse stellen Tumoren der hinteren Schädelgrube, Verwachsungen der Meningen mit der Dura, Verstopfung der Lymphbahnen in letzterer, Druck auf das Rückenmark dar; der Centralkanal erweitert sich dabei zu einem bis federkieldicken oder noch weiteren Kanal, der mit klarem oder kolloidem Inhalt gefüllt ist. Dabei kann sein Epithel teilweise oder ganz verloren gehen.



A B

Fig. 70.

Multiple Sklerose ($\frac{6}{1}$).

Färbung wie bei Fig. 67. A Schnitt aus der Medulla oblongata. B Brustmark.

An die Hydromyelie kann sich eine Wucherung der um den Centralkanal herumliegenden faserigen Neurolgia (Substantia gelatinosa centralis) anschliessen; solche Fälle mit centraler Gliose bezeichnet man als Syringomyelie (Fig. 71), die auch primär, d. h. ohne vorausgehende Erweiterung des Centralkanals — aus unbekannten Ursachen — entstehen

Syringomyelie.

kann. Die Gliose findet man um den Centralkanal oft in grosser Ausdehnung. Wahrscheinlich durch Zerfall solcher Gliamassen bilden sich Höhlen und Spalten, die den Centralkanal mit einbeziehen, oder unabhängig von ihm, hinter demselben, in den Hinterhörnern oder der grauen Kommissur liegen.

Erweichungen, Narbenbildungen, Entzündungen.

Allgemeines über Erweichungen im Centralnervensystem. Das Gewebe des Centralnervensystems ist in höherem Grade als das anderer Organe empfindlich gegen die verschiedensten Einflüsse, Traumen, Ernährungsstörungen durch Gefässveränderungen oder solche entzündlicher Art. Die Folgen an sich ganz verschiedenartiger Einwirkungen haben so viel gemeinsames, dass sie hier im Zusammenhang besprochen werden sollen. Es gilt das hier anzuführende in gleicher Weise für das Rückenmark, wie für das Gehirn.

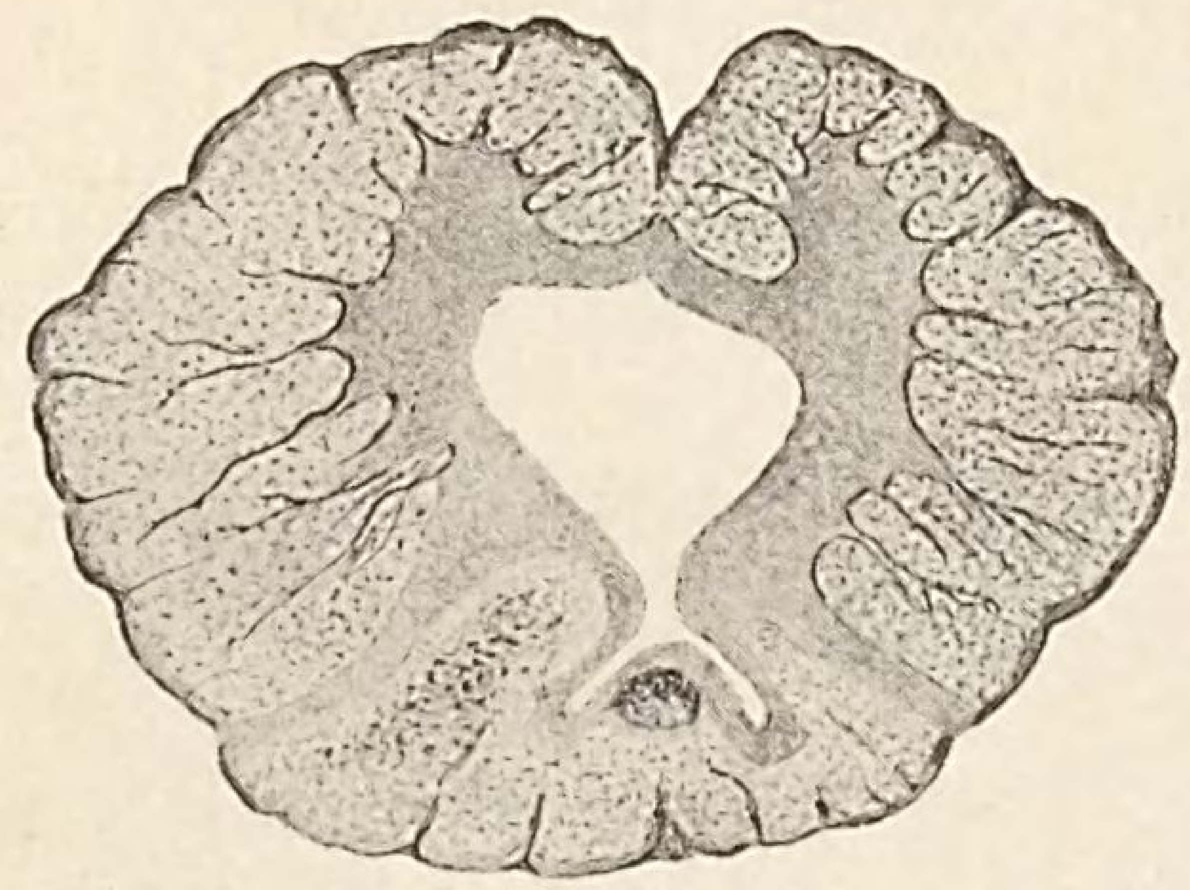


Fig. 71.
Syringomyelie ($\frac{6}{1}$).

Erweichung infolge von Nekrose.

Wird auf irgend eine Weise, z. B. durch plötzlich eintretenden Gefässverschluss, ein Bezirk der Nervensubstanz von der Ernährung ausgeschaltet, so verfällt derselbe sehr rasch der Nekrose. Noch unmittelbarer erfolgt letztere, wenn durch Quetschung oder eine starke Blutung das Nervengewebe zertrümmert wird. Während in anderen Organen nekrotische Gewebsstücke eine derbere Konsistenz annehmen, als sie das normale Gewebe hat („Koagulationsnekrose"), zeigen abgestorbene Teile des Centralnervensystems gerade das entgegengesetzte Verhalten, sie erweichen, indem sie aus der Umgebung Flüssigkeit aufnehmen, aufquellen und schliesslich zerfallen.

Histologie d. Erweichung.

Kurze Zeit nach dem Eintritt der Nekrose erhalten die Achsencylinder stellenweise kolbige Anschwellungen (Fig. 72 a) und erleiden eine Dissecation in Quersegmente. Vielfach ist auch ein Zerfall derselben zu Fettkörnchen zu beobachten (b). Das Mark quillt ebenfalls auf, bildet bröckelige, dem Achsencylinder anliegende Trümmer (c), welche nach und nach von demselben abfallen und freiliegende (d) rundliche oder ovale, deutlich doppeltkontourierte Myelintropfen darstellen Diese, wie das Mark überhaupt, zerfallen ebenfalls teilweise gleich zu Fett.

Auch an den Ganglienzellen (f) und den Zellen der Neuroglia kann man körnigen und fettigen Zerfall nachweisen, es entsteht dadurch ein Teil der sogenannten Fettkörnchenzellen (e). Infolge der Erweichung kommt es

öfters zu kleinen Hämorrhagien, welche teils Diapedesis-Blutungen sind, teils durch fettige Degeneration der Gefässwand verursacht werden.

Für die Betrachtung mit blossem Auge stellen die erweichten Partien zuerst sehr brüchige, dann wirklich breiige Massen dar, welche über die Schnittfläche vorquellen, feucht glänzen und einen reichlichen, graugelben bis gelben, trüben Saft abstreifen lassen. Wo die Nervensubstanz erweicht ist, findet man deren makroskopische Struktur verwischt; so ist z. B. am Rückenmark der Unterschied von grauer und weisser Substanz, im Gehirn die Zeichnung der Stammteile oder der Rinde verschwunden. Gegen die Umgebung ist der Erweichungsherd nicht scharf abgegrenzt, sondern geht durch eine gequollene, ödematöse Zone in sie über.

Weisse, gelbe, rote Erweichung.

Die Färbung des Herdes hängt von der Anwesenheit oder dem Mangel ausgetretenen Blutes ab; fehlen Blutungen, so hat er eine weisse oder grauweisse Farbe, welche durch den nachfolgenden fettigen Zerfall einen mehr gelblichen Ton annimmt. Man bezeichnet das als weisse Erweichung. Sind geringe Mengen von Blut vorhanden, so erhält die erweichte Substanz, teils durch die Anwesenheit der roten Blutzellen, teils durch Imbibition mit sich lösendem Blutfarbstoff eine rötlich gelbe Farbe und man spricht dann von gelber Erweichung. Eine rote Erweichung entsteht, wenn der Herd von reichlicheren, kleinen Blutungen durchsetzt ist und dadurch ein gelb und rot gesprenkeltes Aussehen erhält.



Fig. 72.

Zupfpräparat aus einem ca. 10 Tage alten Erweichungsherd im Gehirn ($\frac{250}{1}$).

a Varicöse Achsencylinder, b solche in körnigem Zerfall, c gequollenes Mark, d Myelintropfen, o Körnchenzellen, f zerfallende Ganglienzellen, g Myelintropfen haltige, h rote Blutkörperchen haltige Zellen.

In allen diesen Fällen ist die Erweichung die Folge einer rasch eingetretenen Nekrose des Nervensystems.

Erweichung als Ausgang eines Ödems.

In anderen Fällen geht der Erweichung ein länger dauernder Quellungszustand voraus, den man als Ödem der nervösen Substanz bezeichnen muss, oder vielmehr es kann aus einem Ödem unter Umständen eine Erweichung hervorgehen. Ein solches Ödem entwickelt sich im Rückenmark wie in anderen Organen als entzündliches Ödem oder als Stauungsödem (s. u.). Im Zustande des Ödems findet eine Quellung einzelner in Gruppen liegender, schliesslich sehr vieler Achsencylinder (Fig. 74) statt, während die Markscheiden zunächst ziemlich intakt bleiben. Gliazellen und Fasern zeigen gleichfalls Aufquellung. Hier kann natürlich von einer vorhergehenden Nekrose keine Rede sein, vielmehr können die geqollenen Teile mit Rückgang des Ödems wieder normal werden. Als wirkliche Erweichung muss man

den Zustand dann bezeichnen, wenn nicht mehr bloss eine Quellung, sondern schon ein Zerfall der Substanz vorhanden ist.

Reaktive Entzündung, Resorption, Narbenbildung, Cysten.

Ist auf irgend eine Weise eine Erweichung, d. h. Verflüssigung und Zerfall der Elemente eingetreten, so findet von Seite der Umgebung eine Reaktion statt, ähnlich wie in anderen Organen nach Nekrose eines Bezirkes eine reaktive Entzündung sich einstellt. Mit einer solchen stimmen auch die nun folgenden Vorgänge überein, nur dass eine pathologische Organisation im Centralnervensystem schwerer zu stande kommt, als in anderen Geweben.

Das erste was eintritt, ist eine Einwanderung amoeboider Zellen aus den Gefässen der Umgebung in den Erweichungsherd. Hier nehmen sie Zerfallsprodukte, Fettkörnchen, Myelin in sich auf und bilden damit einen Teil der als Körnchenzellen (Fig. 72 e) bekannten Zellformen. Jedenfalls wird nach und nach ein Teil der Zerfallsprodukte weggeschafft, indem die mit ihnen beladenen Zellen ins Gefässsystem zurückwandern. Derartige Körnchenzellen treten zuerst nach 36—48 Stunden in reichlicherer Menge auf.

Bei weisser Erweichung ist das in den ersten Tagen der einzige Befund neben Regenerationserscheinungen von seite der Glia.

Bei der gelben und roten Erweichung findet man zu dieser Zeit ausserdem noch diffuse Imbibition mit Blutfarbstoff, Zerfall roter Blutzellen und rote Blutkörperchenhaltige Zellen.

An der Glia bemerkt man bald Wucherungserscheinungen, Vermehrung der Zellen und Verdichtung ihrer Fasern. Von den Gefässendothelien aus bilden sich junge Bindegewebszellen, Fibroblasten, welche gleichfalls in den Herd einwandern und junges Narbengewebe um den Herd bilden, ein Prozess, der bei grossen Erweichungsherden monatelang brauchen kann; kleinere Herde vernarben auf diese Weise vollständig. Es entsteht also nicht, wie wir es bei den Gliosen gesehen haben, nur eine Bildung von vermehrtem Gliagewebe, sondern auch eine solche narbigen Bindegewebes.

Die Narbe ist derb, meist grau, oder wenn Blutergüsse vorhanden gewesen waren, von Blutpigment durchsetzt und dann braun oder schieferig verfärbt.

In grösseren Herden wird nach und nach durch Resorption der Zerfallsprodukte der Inhalt klarer, schliesslich rein serös. Durch die narbige Umwandlung der Umgebung wird der Herd eingekapselt und schliesslich resultiert eine mit wasserklarem Inhalt gefüllte Cyste.

Erweichte Partien fühlen sich durch die Dura und die Meningen hindurch fluktuierend an; die Oberfläche sinkt an dieser Stelle ein.

Alle diese Vorgänge muss man gewiss als reaktive Entzündung auffassen, immerhin aber ist die Ursache der Erweichung keine entzündliche und die nachfolgende entzündliche Gewebsbildung vollständig analog derjenigen bei der Organisation von Thromben, von Infarkten oder sonstwie abgestorbenen Teilen anderer Organe; wenn man also auch von einer

entzündlichen Organisation sprechen mag, so ist doch die Erweichung selbst keine entzündliche, so wenig wie ein Lungeninfarkt als Pneumonie, ein Niereninfarkt als Nephritis bezeichnet werden darf.

Entzündliche Erweichungen dürfen wir nur jene nennen, deren Ursache eine Entzündung ist. Den Übergang zu diesen entzündlichen Erweichungen bildet das kongestive Ödem, das in der Umgebung von Entzündungsherden auftritt und zu wirklicher Erweichung führen kann. Andererseits kommen, teils durch Fortleitung von der Umgebung her, teils auf hämatogenem Wege, auch echte, von dem betreffenden Entzündungserreger hervorgerufene, entzündliche Erweichungen vor, bei welchen seröse, fibrinöse oder eiterige Exsudation statt hat.

Cirkulationsstörungen.

Blutungen in das Rückenmark entstehen aus traumatischen Anlässen oder durch hämorrhagische Entzündungen. Grössere Blutungen haben Zertrümmerung der Nervensubstanz zur Folge.

Anämische Erweichung.

Die Arterien innerhalb des Rückenmarks sind Endarterien und es kommt daher nach Verschluss derselben zu einer **anämischen Nekrose** des von der Blutzufuhr abgesperrten Bezirkes, öfters auch zu hämorrhagischer Infarzierung desselben. Findet nur eine Verengerung des Gefässlumens ohne völligen Verschluss desselben statt, so braucht keine anämische Erweichung einzutreten, sondern es sterben vielfach nur die gegen Blutmangel empfindlicheren nervösen Elemente ab, während das Stützgewebe erhalten bleibt und hinterher sogar eine Wucherung eingeht. Es entstehen dann cirkumskripte Atrophien, welche denen der multiplen Sklerose gleichen und zum Teil identisch mit ihnen sind. Verschluss und Verengerung des Gefässlumens schliesst sich am häufigsten an atheromatöse oder syphilitische Arteriitis an.

Atrophie durch Gefässverengerung.

Entzündungen des Rückenmarks und seiner Meningen.

Entzündungen; einfache entzündliche Erweichungen (akute Myelitis).

Die **Poliomyelitis anterior** ist eine Allgemeinerkrankung, wahrscheinlich infektiöser Natur, welche sich vorzugsweise auf die grauen Vorderhörner des Rückenmarks lokalisiert und hier Herde von exsudativer Entzündung, Infiltration und öfter auch entzündliche Blutungen hervorruft. Meistens betrifft sie nur die eine Seite; frische Fälle dieser, auch als essentielle Kinderlähmung bezeichneten Infektionskrankheit kommen äusserst selten zur anatomischen Untersuchung. In alten Fällen findet man eine hochgradige Atrophie und Schrumpfung des betroffenen Vorderhorns in einer Längsausdehnung von ein paar Millimetern bis mehreren Centimetern. Innerhalb des Heerdes sind Ganglienzellen und Nervenfasern ganz oder grösstenteils zu Grunde gegangen. Daran schliesst sich eine sekundäre Degeneration der vorderen Wurzeln, motorischen Fasern, der peripheren Nerven und Muskeln an.

Weitaus am häufigsten befällt die Krankheit das kindliche Alter, selten

findet man sie bei Erwachsenen. Ebenfalls selten sind Fälle mit chronischem Beginn und Verlauf (Poliomyelitis anterior chronica).

Entzündliche Erweichungsherde, manchmal sogar in Eiterung ausgehend, treten im Anschluss an verschiedene andere Infektionskrankheiten auf und sind nicht auf die graue Substanz beschränkt, sondern ergreifen in ganz unregelmässiger Weise auch die Marksubstanz. Sie finden sich bei Typhus, Scharlach u. a.

Eiterige Entzündungen.

Eiterige Entzündungen. Die eiterige **Meningitis cerebrospinalis epidemica** ist gleichfalls eine Infektionskrankheit und befällt neben dem Gehirn auch das Rückenmark. Bei der Sektion findet man die weichen Häute des Rückenmarks mit einem eiterigen oder eiterig fibrinösen Exsudat infiltriert und lebhaft injiziert. Mikroskopisch zeigt sich die Eiterinfiltration in den Maschen der Pia und Arachnoidea, und zwar besonders in der Umgebung ihrer Gefässe.

Beteiligung des Rückenmarks (Meningo-Myelitis.)

Auch die Hüllen der Rückenmarkswurzeln und die Medulla spinalis selbst beteiligen sich an dem entzündlichen Prozess. Sehr häufig weist die histologische Untersuchung an den Randpartien des Rückenmarkes Gruppen gequollener, hie und da auch schon zerfallender Achsencylinder nach, eine Erscheinung, deren Zustandekommen auf ein entzündliches Ödem der Randpartien zurückzuführen ist.

In anderen Fällen beteiligt sich die Rückenmarksubstanz durch kleinzellige Infiltrate, welche man oft mit den einstrahlenden Gefässen in das Innere eindringen sieht. Als intensivste Art der Beteiligung ist endlich die Entwickelung einfacher entzündlicher, hämorrhagischer oder eiteriger Erweichungsherde anzuführen. Man spricht in den Fällen, wo das Rückenmark beteiligt ist, auch von Meningo-Myelitis. (Über die Ätiologie der epidemischen Meningitis ist das betreffende Kapitel im Gehirn nachzusehen.)

Granulationsgeschwülste.

Tuberkulöse Entzündung.

Tuberkulose. Tuberkulose des Rückenmarks findet sich entweder als tuberkulöse Entzündung (tuberkulöse Meningitis), oder in Form einfacher Tuberkulose. Die tuberkulöse Meningitis spinalis tritt meistens als Teilerscheinung der als tuberkulösen Basilarmeningitis bekannten Infektionskrankheit auf (vergl. Gehirn). Man findet bei ihr, ähnlich wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, die Meningen von einem sulzig-eiterigen oder rein eiterigen Exsudat durchsetzt und getrübt. In dem infiltrierten Gewebe erkennt man kleine miliare oder submiliare Knötchen, die besonders an der Seite und in der Wand der Gefässe sitzen und eine tuberkulöse Arteriitis hervorbringen, wie sie bei den Gefässen beschrieben wurde. Die Rückenmarkssubstanz zeigt ähnliche Quellungs- und Erweichungsherde, wie bei der eiterigen Meningitis. Auch Tuberkelknötchen greifen hier und da von der Pia auf sie über.

Seltener finden sich miliare Tuberkel ohne gleichzeitige exsudative Entzündung. Diese Form ist eine chronische und entsteht meist durch Infektion von der Dura her bei tuberkulöser Pachymeningitis. Noch seltener sind endlich grössere tuberkulöse Konglomeratknoten, sogenannte Solitärtuberkel, die denen des Gehirns gleichen. Miliartuberkulose. Solitärtuberkel.

Syphilis des Rückenmarkes. Syphilitische Veränderungen der spinalen Meningen können an diesen primär oder durch Fortleitung von der erkrankten Dura her zu stande kommen. Meist bilden sich diffuse oder mehr abgegrenzte Infiltrationen, die ihren Ausgang in Schwielenbildung und Verwachsung der harten und weichen Häute mit einander nehmen und oft auch käsige Einschlüsse enthalten. Meningitis syphilitica.

Im Rückenmark selbst sind von syphilitischen Veränderungen besonders die der Gefässe bemerkenswert. Bezüglich des näheren über die Gefässaffektion wird beim Gehirn das genauere angegeben werden; hier sei nur bemerkt, dass die Erkrankung zu einer oft hochgradigen Verengerung, ja auch Obliteration der Gefässe führt; dass in der Folge Erweichungen oder (wahrscheinlich bei nicht vollständigem Verschluss) Atrophien entstehen, die meist in unregelmässig fleckiger Verteilung auftreten, aber durch teilweise Querschnittsunterbrechung zur Ausbildung ausgedehnter sekundärer Degenerationen führen können. In wie fern manche andere Strangsklerosen, so z. B. die Tabes mit Syphilis in Beziehung stehen, ist noch nicht bekannt. Syphilit. Veränderungen der Marksubstanz.

Traumatische Einwirkungen auf das Rückenmark.

Schnitt- und Stichwunden des Rückenmarks oder Gehirns unterscheiden sich wesentlich von gleichartigen Verwundungen anderer Organe, auch dann wenn sie ohne Wundinfektion verlaufen. Um die Durchtrennungsstelle herum entsteht stets eine ziemlich breite Degenerationszone, in deren Bereich die Nervenfasern quellen und absterben; die leeren Röhren, in denen sie enthalten waren, stellen sich auf Querschnitten als Lücken in der Glia dar, welche dadurch ein siebartiges Aussehen bekommt; schliesslich werden die Lücken auch hier durch Glia- und Bindegewebsbildung ausgefüllt. Man bezeichnet diese Degeneration als „traumatische“. An sie schliessen sich die oben besprochenen sekundären Strangdegenerationen an. Wunden. Traumatische Degeneration.

Findet gleichzeitig Wundinfektion statt, so stellt sich eine eiterige Myelitis ein. Eine Regeneration der Nervenfasern mit Wiederherstellung der Funktion findet niemals statt.

Schnitt- und Stichwunden des Rückenmarks sind wegen seiner geschützten Lage sehr selten. Häufiger sind:

Quetschungen, die bei Frakturen der Wirbelsäule, Infraktionen derselben, dadurch zu stande kommen, dass ein Knochenstück in den Wirbelkanal vorgetrieben wird; ähnlich verhält es sich bei Luxationen der Wirbel Rote Erweichung bei Quetschungen.

und bei spitzwinkeligen kyphotischen Knickungen der Wirbelsäule, wie sie durch plötzlichen Zusammenbruch kariöser Wirbel hervorgerufen werden. Quetschung und Zerreissung hat eine ausgedehnte Nekrose der nervösen Substanz zur Folge, an die sich eine rote Erweichung der zertrümmerten Masse anschliesst. Bleibt das betroffene Individuum am Leben, so nimmt die Erweichung den oben bezeichneten Verlauf mit schliesslicher Bildung einer pigmentierten Narbe oder einer Cyste.

Direkte traumatische Nekrose.

Erschütterung. (Commotio spinalis.) Unter Rückenmarkserschütterung versteht man analog der Gehirnerschütterung solche Fälle, bei denen eine erschütternde Gewalt die Medulla betroffen hat, ohne an der Wirbelsäule oder den Bandapparaten, Meningen oder dem Rückenmark selbst gröbere Verletzungen z. B. Zerreissungen und Blutungen hervorzubringen. Nur kleine, kapillare, an und für sich bedeutungslose Apoplexien finden sich auch bei reinen Fällen von Erschütterung. Durch die letztere werden direkt Fasern im Rückenmark abgetödtet oder in einen Zustand allmählichen Absterbens (Nekrobiose) gebracht. Je nach dem Grade der Einwirkung entstehen Erweichungen oder Strangsklerosen. Auch Syringomyelie ist im Anschluss an Traumen beobachtet worden.

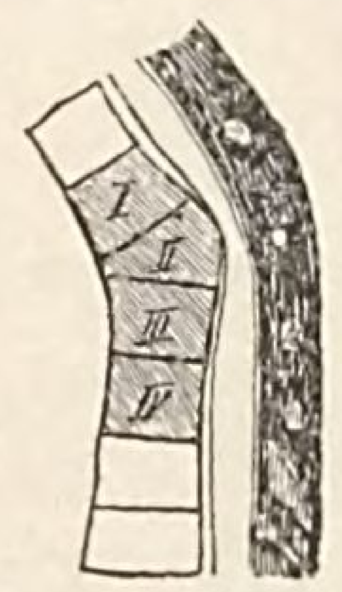


Fig. 73.
Schema der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries (nach Strümpell).
Der zusammengesunkene Wirbel II ist von den Wirbeln I und III nach hinten gedrängt und verengert den Wirbelkanal.

Direkte Kompression selten.

Langsame Kompression des Rückenmarks und die **sogenannte Kompressionsmyelitis.** Allmähliche Kompression des Rückenmarks kommt durch verschiedene raumbeengende Prozesse im Wirbelkanal zu stande. Es wirken in solcher Weise Neubildungen des Wirbelkanals (Carcinome, Sarkome), die nach innen wachsen, Tumoren der Meningen oder Exostosen der Wirbel; eine langsame und dauernde Kompression des Rückenmarks kann ferner durch jene Form spitzwinkeliger Kyphose bewirkt werden, welche durch die tuberkulöse Karies der Wirbelsäule entsteht, indem dieselbe vorzugsweise in den Wirbelkörpern ihren Sitz hat und die Wirbelsäule dabei durch Zusammensinken der ergriffenen Wirbel nach vorne geknickt wird. Dabei werden die kariös zerstörten Wirbel nach hinten geschoben und verengen so den Wirkelkanal (Fig. 73.).

Diese direkte Kompression findet man jedoch nur in der Minderzahl der Fälle von Wirbelkaries.

Meist zeigt das Rückenmark, auch wenn im Leben deutliche Symptome einer Erkrankung desselben vorhanden gewesen waren, keinerlei Verdünnung oder Quetschung, wie sie durch den Druck hervorgebracht werden müsste. Es ist das auch leicht erklärlich, wenn man die anatomischen Verhältnisse in Betracht zieht, aus denen hervorgeht, dass die Medulla innerhalb des Wirbelkanals so viel Spielraum hat, dass eine Verengerung des Kanals schon sehr bedeutend sein muss, um sie einer Kompression auszusetzen. Oft findet man

sogar das Rückenmark an der Stelle einer leichten Verengerung des Wirbelkanals geradezu geschwellt.

Die Einwirkung des kariösen Prozesses der Wirbelsäule, die man als tuberkulöse „Kompressionsmyelitis" bezeichnet hat, muss also noch in einer anderen, mehr indirekten Weise geschehen, als durch einfachen mechanischen Druck. Sie entsteht durch die Erscheinungen, welche innerhalb der Dura sich abspielen. In letzterer entwickelt sich konstant eine käsige und käsig-fibröse Entzündung mit reichlichen Granulationen; auch Eiter-Ansammlung zwischen Knochen und Dura kann stattfinden. Wirkung der Wirbelkaries eine indirekte.

Diese Pachymeningitis kann auf das Rückenmark zweierlei Wirkung haben.

Durch die käsigen und obliterierenden Prozesse werden in der Dura zahlreiche Lymphwege verlegt, und da die Lymphe aus dem Rückenmark zum Teil durch die Dura abströmt, wird eine Lymph-Stauung hervorgebracht. Ebenso wirken auch fibröse Verdickungen der weichen Häute und Verwachsungen derselben mit der Dura und der Arachnoidea mit dem Rückenmark. Dieses Stauungsödem hat Quellungserscheinungen zur Folge, die sich in Anschwellung und Degeneration von Achsencylindern und Gliafasern ausprägen und sogar ödematöse Erweichung herbeiführen können (Fig. 74). a) Stauungsödem.

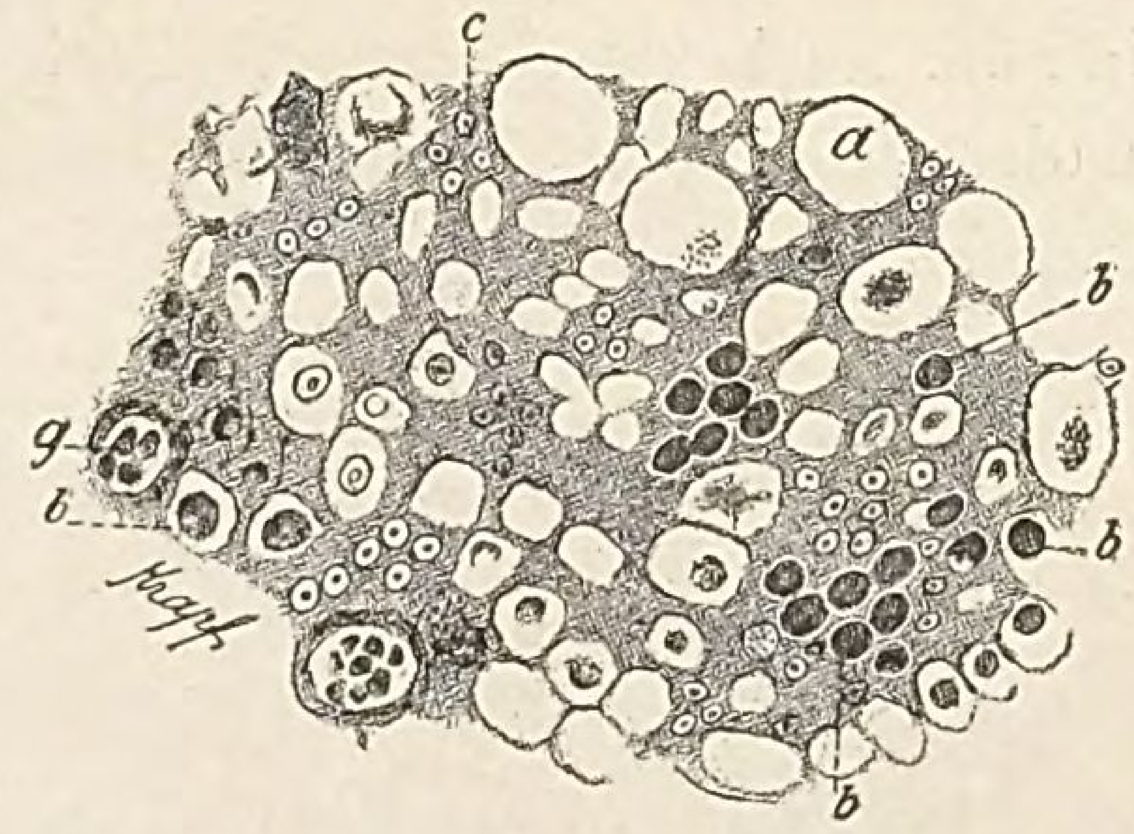


Fig. 74.
Ödem des Rückenmarks („Kompressionsmyelitis").
a Leere, erweiterte Gliamaschen, b b gequollene Achsencylinder, c normale Nervenfasern, g Gefäss ($\frac{250}{1}$).

Andererseits fällt das Rückenmark in den Umkreis eines kollateralen entzündlichen Ödems, dessen Ursache die tuberkulöse Entzündung der Dura und der Wirbel ist. Dieses entzündliche Ödem ist wohl in allen Fällen heftiger Entzündung vorhanden und wirkt im gleichen Sinne wie das mit ihm kombinierte Stauungsödem quellend auf die nervösen Teile ein. b) Entzündliches Ödem.

Es entsteht also auf zweierlei verschiedenen Wegen ein Ödem, das einerseits Quellung und Degeneration von Fasern, andererseits förmliche Erweichung zur Folge haben kann. Je nach der Art dieser Folgezustände schliessen sich Degenerationen im Parenchym mit Erhaltung und Wucherung der Glia (Gliose, Sklerosen) oder echte Narbenbildungen an. In beiden Fällen stellen sich auch sekundäre Strangdegenerationen in verschiedener Ausdehnung ein. Kombinierte Wirkung von Stauungsödem u. entzündlichem Ödem.

Dementsprechend findet man bei der Sektion das Rückenmark in der Höhe der Wirbelerkrankung meist nur einfach ödematös, manchmal auch geschwellt, seltener erweicht oder auch sklerosiert und narbig verhärtet.

Sekundäre Tuberkulose der Meningen und des Rückenmarks.

Die bisher besprochenen Folgezustände sind indirekte Wirkungen; ein wirkliches Übergreifen des tuberkulösen Prozesses tritt selten ein. Es entwickeln sich dann Tuberkel in den Meningen und auch wohl im Rückenmark selbst.

Andere Formen von Kompressionsmyelitis.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Karies aus anderen Ursachen z. B. bei eiteriger Karies (Osteomyelitis). Auch bei Neubildungen der Wirbelsäule können sich — abgesehen vom direkten Druck auf das Rückenmark — Verdickungen der Dura ausbilden und Stauungsödem im Rückenmark hervorrufen.

Man sieht, dass es sich bei der Kompressionsmyelitis zum geringsten Teil um wirkliche Entzündung handelt, in der Regel ist weder ein direkter Druck noch eine echte Myelitis vorhanden. Was die Symptome hervorbringt, sind Ödem, Erweichungen, Sklerosen und sekundäre reaktive Entzündungen.

Tumoren

sind im Rückenmark selten. Es kommen Gliome, Sarkome und andere vor. In den Meningen bilden sich häufig kleine Kalkplättchen, ferner Sarkome, Endotheliome.

C. Gehirn.

Normales Gewicht: 1200—1400 g. Gewicht beim Neugeborenen: 300 g.

Das Gehirn ist wie das Rückenmark aus grauer und weisser Substanz zusammengesetzt; die weisse besteht auch hier aus markhaltigen Nervenfasern, die graue Substanz aus markhaltigen und marklosen Fasern, deren Endigungen in den Ganglienzellen liegen. Die wichtigsten grauen Massen sind:

1. Die Hirnrinde, welche die ganze Oberfläche überzieht.

2. Die Stammganglien (Fig. 75 A) (Nucleus caudatus, Nucl. lentiformis, Thalamus opticus, Corpora quadrigemina).

3. Das sogenannte centrale Höhlengrau, d. i. die graue Auskleidung des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und der Rautengrube, welche sich in die graue Substanz des Rückenmarks fortsetzt. In der Umgebung des Aquaeductus Sylvii liegen die Kerne des III. und IV., am Boden der Rautengrube und in der Tiefe der Medulla oblongata die Kerne des V. bis XII. Gehirnnerven.

4. Die Rinde des Kleinhirns und die grauen Massen in dessen Innerem.

5. Die grauen Kerne in der Brücke, die Oliven, ferner Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus, welch' beide sich am oberen Ende des zarten und des Keilstranges finden.

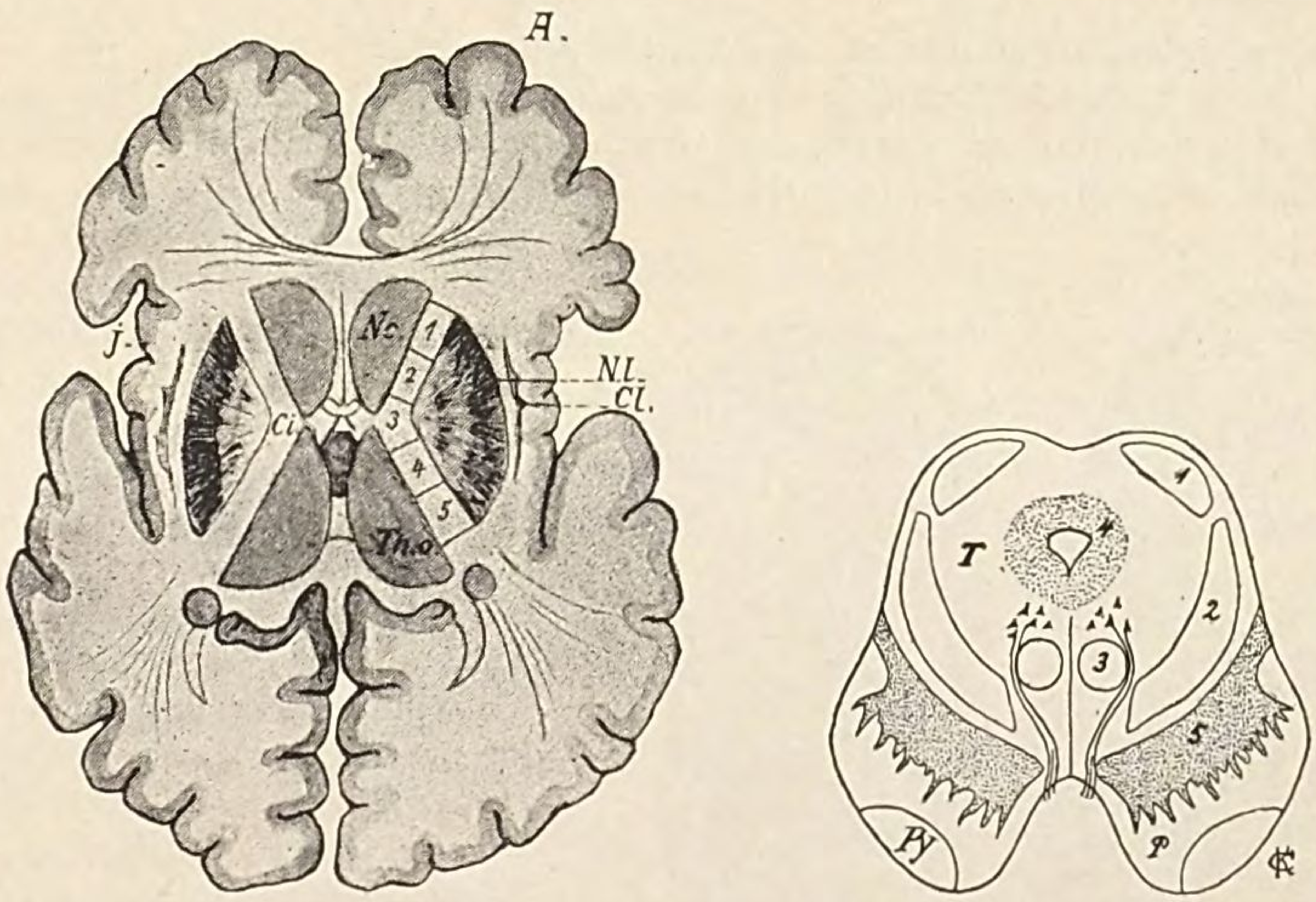
Die Oberfläche des Grosshirns hat im allgemeinen folgenden Bau: jede Windung (Gyrus) enthält eine sogenannte Markleiste, welche aus weisser Substanz besteht und von der grauen Rinde bekleidet ist (Fig. 76, m). In letztere strahlen von der Markleiste her Bündel markhaltiger Nervenfasern hinein (b). Ausserdem ist die graue Rinde durchsetzt von einem feinen Netzwerk markhaltiger Fasern, das auf Fig. 76 zwischen den einstrahlenden Bündeln und nach aussen von denselben sichtbar ist (n). Unmittelbar unter der Oberfläche findet sich eine dichtere Lage von Fasern (T), welche derselben parallel verlaufen, die sogenannten Tangentialfasern.

Die Ganglienzellen der Hirnrinde (G) haben meist eine pyramidenförmige Gestalt und liegen im allgemeinen so, dass ihre Spitze nach der Oberfläche, ihre Basis nach der Markleiste zu sieht. Nach ersterer Richtung senden sie einen grösseren sich verästelnden Fort-

satz, den sog. Spitzenfortsatz aus, nach der Basis zu geht der dickere, mit einer Nervenfaser im Zusammenhange stehende Basalfortsatz ab.

Die Leitungsbahnen im Gehirn, innerhalb der weissen Substanz verlaufend, aber vielfach in graue Massen sich einsenkend und von solchen unterbrochen, bilden ein äusserst kompliziertes System, dessen Einzelheiten nur zum geringsten Teil bekannt sind. Indem bezüglich des Faserverlaufes des Gehirns auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen werden muss, soll die folgende Übersicht, welche durchaus keinen Anspruch auf völlige Genauigkeit oder gar Vollständigkeit macht, nur dazu dienen, den allgemeinen Verlauf der wichtigsten Bahnen anzugeben und eine Orientierung über die wichtigsten Faserbahnen zu geben, die bei den pathologischen Zuständen erwähnt werden müssen.

Wir unterscheiden zunächst zwei grosse Gruppen von Fasern: solche, die einzelne Rindenbezirke des Grosshirns unter sich verbinden, und solche, welche die Verbindung der Hirnrinde mit anderen, tiefer liegenden Teilen herstellen.



A B

Fig. 75

A. Horizontalschnitt durch das Gehirn.

Nc Nucleus caudat., Nl Nucl. lentiform., Tho Thalamus opticus, Cl Claustrum, Ci Capsula interna; in letzterer die folgenden Bahnen: 1. Bahn zum Sehhügel, 2. frontale Brückenbahn, 3. Bahn der motorischen Hirnnerven, 4. Pyramidenbahn, 5. sensible Bahnen (nach Edinger und Obersteiner).

B. Frontalabschnitt durch Vierhügel und Hirnschenkel.

T Tegmentum (Haube), P Pes pedunculi, Py Pyramidenbahn; 1. graue Substanz der Vierhügel, 2. Schleifenbahn, 3. Roter Kern, 4. Graue Substanz um den Aquaed. Sylvii, 5. Subst. nigra.

Associationsfasern und Kommissurenfasern.

Die erste Gruppe wird gebildet von den sogenannten **Associationsfasern,** welche einzelne Hirnrindengebiete der gleichen Hemisphäre, und von den **Kommissurenfasern,** welche die Rindengebiete beider Hemisphären unter sich verbinden. Associationsfasern gehen von einer Windung zur anderen (Fibrae propriae der Rinde) oder verbinden ganze Hirnlappen mit einander; Kommissurenfasern enthält der Balken und die vordere Kommissur.

Stabkranzfasern.

Die von der Hirnrinde nach abwärts ziehenden Fasern zeigen einen nach unten und nach dem Hirnstamme zu konvergierenden Verlauf. Die Gesamtheit dieser Fasern bezeichnet man als **Stabkranz.** Seine Fasermassen senken sich 1. teils in die Stammganglien ein (Stabkranzsystem zum Streifenhügel, Linsenkern, Seehügel, zu den Vierhügeln), teils gehen sie 2. an denselben vorbei zu den tieferen Teilen. Diese werden begleitet von anderen Fasern, die aus den Stammganglien austreten. und mit nach abwärts ziehen. Die nicht in die Stammganglien sich einsenkenden (direkten) Fasern treten zum Teil durch jene pathologisch wichtige Stelle hindurch, welche zwischen

Nucleus lentiformis einerseits und Nucleus caudatus, resp. Thalamus opticus andererseits gelegen ist und als Capsula interna bezeichnet wird (Fig. 75 A, Ci). Von hier aus gehen sie in den Hirnschenkel, wo sich ihnen Fasern aus dem Thalamus opticus und dem Linsenkern zugesellen.

Capsula interna und ebenso der Hirnschenkel sind vor allem deswegen praktisch wichtig, weil an diesen beiden Stellen ein grosser Teil sämmtlicher Faserbahnen auf kleinem Raum beisammen liegt und daher schon ein kleiner Erkrankungsherd Unterbrechung aller dieser Fasersysteme und ausgedehnte Lähmungen (vollständige Hemiplegie) hervorrufen kann (vergl. Fig. 75 A).

Am Querschnitt des **Hirnschenkels** (Fig. 75 B) unterscheidet man bekanntlich zwei Schichten, welche durch die Substantia nigra getrennt sind. Den oberen Teil oder die Haube und den unteren Teil oder den Fuss des Hirnschenkels (T, P). Vom Hirnschenkel gehen Fasern herab in den Pons, das Kleinhirn, die Medulla oblongata und das Rückenmark.

Die wichtigsten Fasersysteme des **Stabkranzes** sind:

1. Die **Pyramidenbahn** (motorische Bahn zum Rückenmark). Das Centrum der motorischen Fasern liegt in den beiden Centralwindungen. Von hier aus entspringend verlaufen sie nach abwärts in die Capsula interna (Fig. 75 A 4), wo sie im sogenannten hinteren Schenkel derselben liegen, treten aus derselben in den Fuss des Hirnschenkels (Fig. 75 B, Py), dann durch die Brücke hindurch, bilden an der Medulla oblongata zum Teil die Pyramidenkreuzung und gehen dann in die Pyramidenbahnen des Rückenmarks über; und zwar bleibt der geringere Teil auf derselben Seite, während der grössere Teil in der Pyramidenkreuzung auf die andere Seite hinübertritt. Ersterer bildet die **Py. V.**, letzterer die **Py. S.** — Der weitere Verlauf wurde schon beim Rückenmark angegeben.

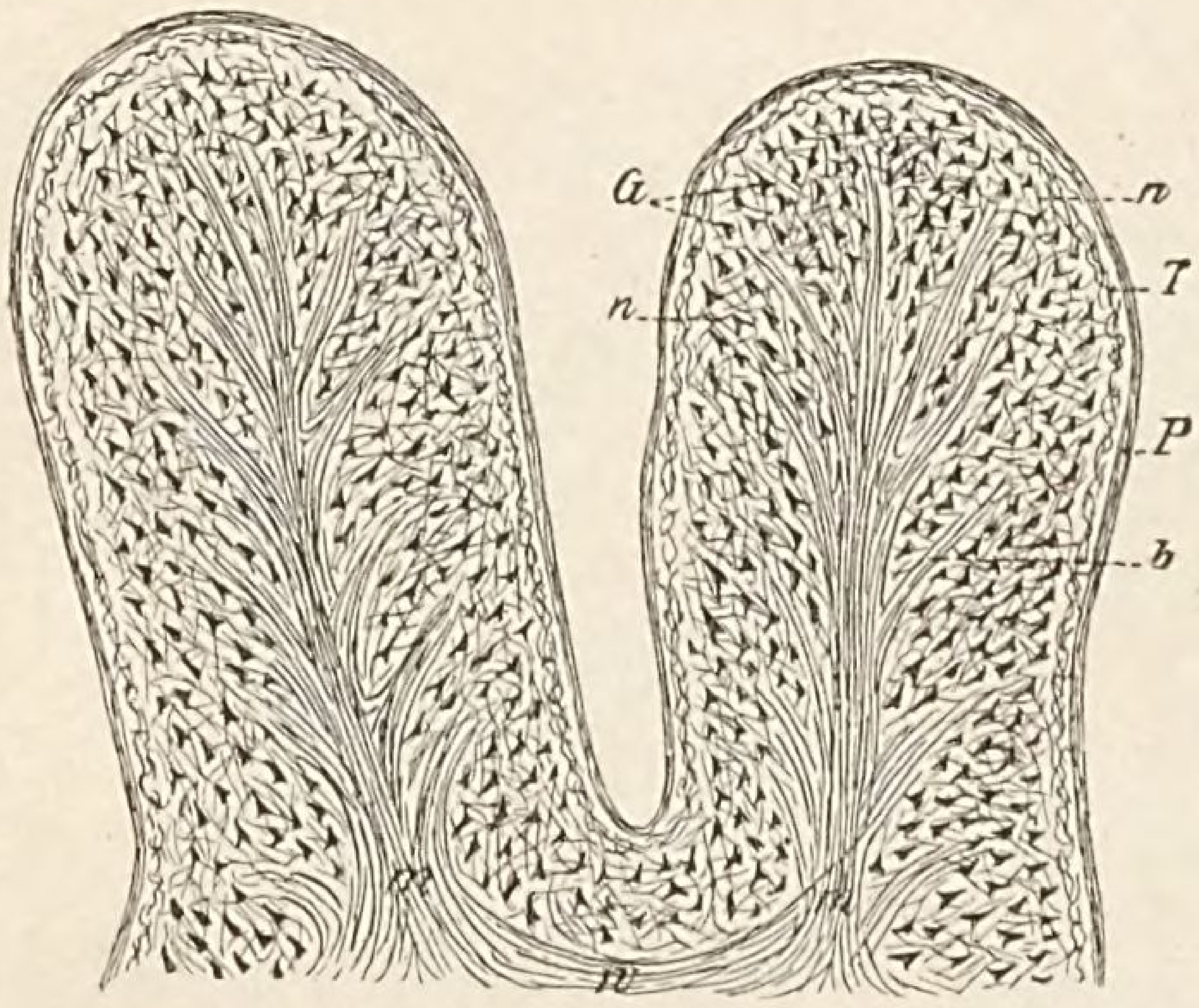


Fig. 76.

Schema zweier Hirnwindungen.

w weisse Substanz, die Markleisten m abgebend, b aus letzteren in die Rinde ausstrahlende markhaltige Fasern, n Netzwerk von Fasern in der Rinde, T Tangentialfasern, P Pia, G Ganglienzellen.

2. Die **motorischen Bahnen** vom Gehirn zu den Centren der **Hirnnerven** in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und in der Medulla oblongata gehen von ihrem Ursprung in den Centralwindungen durch die Capsula interna (Fig. 75 A 3) in den Hirnschenkelfuss und kreuzen sich, bevor sie zu den Nervenkernen treten.

3. Die **Haubenstrahlung** stammt aus dem Parietallappen und besteht aus Fasern, welche durch den Linsenkern hindurch an die Basis des Gehirns treten. Von hier gehen sie in jene Schicht über, welche man als **Schleifenschicht** bezeichnet und die durch den Haubenteil des Pons und der Medulla oblongata herabzieht, dann sich kreuzt und zu dem Nucleus cuneatus und gracilis tritt. Von diesen entspringen die Hinterstränge des Rückenmarks. Die Haubenstrahlung und Schleifenschicht führen sensible Fasern und haben auch mit den anderen Stammganglien des Gehirns mehrfache, sehr komplizierte Verbindungen. Eine andere Gruppe sensibler Fasern geht von der Rinde durch die Caps. interna (Fig. 75 A 5). Diese Bahn enthält auch Fasern zum N. Optikus und Olfaktorius.

4. Die **vordere Grosshirnrindenbrückenbahn**; die Fasern gehen vom Stirnteil durch die Capsula interna (Fig. 75 A, 2) in den Hirnschenkelfuss, von da in die Brücke und in die in letzterer zerstreuten Ganglienzellen.

5. Die **hintere Grosshirnrindenbrückenbahn**, vom Temporal- und Occipitallappen verläuft durch Capsula interna, Hirnschenkelfuss ebenfalls zu den Ganglienzellen des Pons.

6. Direkte Fasern vom Occipitallappen zu den Ursprungsstellen des **N. opticus** (Fig. 75 A, 1).

Das **Kleinhirn** ist verbunden mit dem Grosshirn durch die Bindearme, mit der Medulla oblongata durch die Brückenarme (Crura cerebelli ad pontem) und mit dem Rückenmark durch die Corpora restiformia.

Durch die Bindearme gehen Fasern, welche mit der Haubenstrahlung und dem Thalamus opticus in Verbindung stehen. Durch die Brückenarme verlaufen Fasern, die zu den Brückenkernen gehen und so mit den Grosshirnrindenbrückenbahnen in Verbindung sind; durch die Corpora restiformia verlaufen die Fasern, welche die Kleinhirnbahn des Rückenmarks bilden, sowie Fasern zum Nucleus gracilis und cuneatus.

Angeborene Anomalien

des Gehirns können in allgemeiner Kleinheit (Hypoplasie) oder in mangelhafter Ausbildung einzelner Teile desselben bestehen. Einzelne Windungen, Gruppen von solchen, ja ganze Lappen sind klein oder fehlen ganz. Defekte am Gehirn verdanken ihre Entstehung teils Entwickelungshemmungen, teils Atrophien und Erweichungen, die im embryonalen Leben auf ähnliche Weise zu stande kommen können, wie später. Atrophie des Gehirns.

Unter **Porencephalie** versteht man Rindendefekte oder noch tiefer gehende Defekte der Hirnoberfläche, die von Pia ausgekleidet, mit Serum gefüllt und von der Arachnoidea überbrückt sind. Sie entstehen zum Teil durch partielle Erweichungen. Als angeborener Zustand kommt ferner Hydrocephalus internus und externus vor. Besonders finden sich derartige Anomalien bei idiotischen Kindern.

Atrophien und Sklerosen.

Wie im Rückenmark, so finden sich auch am Gehirn Erkrankungen, deren Wesen in einer primären Degeneration von Nervenfasern besteht und welche dadurch eine Verminderung oder einen Schwund derselben herbeiführen. Wir kennen eine Reihe von Krankheitsbildern, namentlich auch von Geisteskrankheiten, deren Ursache ein solcher primärer Faserschwund in der Gehirnrinde oder dem ganzen Gehirn darstellt. Teilweise handelt es sich um einfache Atrophie der Fasern, wie z. B. bei der Altersatrophie, zum anderen Teil um parenchymatöse Degenerationen, ähnlich den Strangsklerosen des Rückenmarks. Betrifft der Schwund die ganze Masse des Gehirns, so wird dasselbe im ganzen kleiner, nimmt an Gewicht ab und füllt die Schädelhöhle nur unvollkommen aus. Stärkere Atrophie der Hirnrinde zeigt sich durch Schmälerwerden der Windungen, wodurch diese oft eine kammförmig spitze Form erhalten; damit werden die Sulci weiter, während die allgemeine Konfiguration der Rinde dabei natürlich erhalten bleibt. Bei allgemeiner Atrophie sammelt sich in den Sulcis zwischen den atrophischen Windungen und den weichen Häuten meistens reichliche, seröse Flüssigkeit an und füllt den durch die Volumsabnahme des Gehirns freigewordenen Raum aus; man bezeichnet diese Flüssigkeitsansammlung als **Hydrocephalus externus ex vacuo.** Bei allgemeiner Atrophie des Gehirns Hydrocephalus ex vacuo.

werden infolge seiner Volumenabnahme auch die Hirnventrikel weiter, und auch in ihnen sammelt sich Flüssigkeit nach Massgabe des freigewordenen Raumes an — **Hydrocephalus internus ex vacuo.** Die mikroskopische Untersuchung weist in vielen Fällen einen mehr oder weniger hochgradigen Schwund von Fasern nach.

Histologisches. An den Faserschwund kann sich eine mehr oder minder reichliche Wucherung der Neuroglia anschliessen, die den Gliosen des Rückenmarks im allgemeinen gleicht. Eine starke Wucherung des Stützgewebes bewirkt je nach ihrer Verbreitung einzelne derbe, sklerotische Stellen oder diffuse Verhärtung, in hochgradigen Fällen eine fast lederartige Konsistenz des Gehirns. In der über den atrophierenden Windungen liegenden Pia werden Wucherungsvorgänge angeregt, die zu Verdickung, häufig auch zu Verwachsung der weichen Häute mit der Hirnoberfläche führen. (Chronische Leptomeningitis, vergl. unten). An den Gefässen der Pia, wie auch in denen der Hirnsubstanz selbst, finden sich nicht selten Infiltrationen der Wand und ihrer Lymphscheiden, in den letzteren auch Ansammlungen von Körnchenzellen. Über das Verhalten der Ganglienzellen der Hirnrinde ist wenig Sicheres bekannt. Während sie bei manchen Formen vollständig zu Grunde gehen, ist bei anderen Erkrankungen eine Veränderung an ihnen nicht nachweisbar.

Nicht immer ist das ganze Gehirn oder auch nur die ganze Rinde gleichmässig betroffen. Bei manchen Erkrankungen sind die pathologisch-anatomischen Befunde auf bestimmte Rindenbezirke lokalisiert oder nehmen wenigstens von solchen ihren Ausgang.

Bei der progressiven Paralyse betrifft der Schwund in erster Linie die Inselrinde, den Stirnteil des Gyrus fornicatus, die drei Stirnwindungen, schliesslich die ganze Hirnrinde mit Ausnahme des Occipitallappens. In frischen Fällen von progressiver Paralyse findet man auch Hyperämie und fleckige Verfärbungen in der Rinde. In älteren Fällen ist dieselbe deutlich verschmälert, hellgrau, von gelatinösem Aussehen; das Gehirn ist im ganzen kleiner, aber besonders betrifft die Atrophie die Rinde, wo wiederum die Tangentialfasern (Fig. 76) zuerst befallen werden. Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht sicher nachgewiesen.

Die Neuroglia zeigt Verdichtung ihrer Substanz, auch treten zahlreiche deutliche Spinnenzellen in ihr auf. An den Gefässen finden sich hie und da Verdickungen, Infiltration der Lymphräume mit Pigment, Rundzellenansammlungen etc.

In der Pia finden sich vielfach Infiltrationen, fibröse Verdickungen und Verwachsungen mit der Hirnoberfläche, so dass die Meningen nur schwer oder mit Verletzung der Rinde abziehbar sind.

Nebenbefunde bei progressiver Paralyse bilden nicht selten Pachymeningitis interna hämorrhagica, kleine Blutungen in der Rinde, Hydrocephalus internus und externus.

Im Rückenmark ist dabei häufig Sklerose der Pyramidenbahnen oder solche der Hinterstränge vorhanden.

Multiple Sklerose des Gehirns findet sich in der Regel zugleich mit solcher der Medulla oblongata und des Rückenmarks und bildet auch hier

verschieden grosse, derbe, graue Herde, die meist in der Marksubstanz der Hemisphären, im Balken und am Ependym der Ventrikel in wechselnder Zahl vorhanden und unregelmässig zerstreut sind.

Mikroskopisch zeigen sie den beim Rückenmark geschilderten Befund.

Am Ependym der Seitenventrikel kommen ausserdem häufig isolierte Sklerosen vor und bilden entweder glatte Verhärtungen der Ventrikelwand oder bewirken granulöse, meist hirsekorngrosse Erhebungen, wie sie sich auch im vierten Ventrikel hie und da vorfinden.

Sehr selten ist eine diffuse, das ganze Hirn oder doch grössere Abschnitte desselben betreffende Sklerose, die mit allgemeinem Faserschwund und gleichzeitiger starker Verhärtung des Gehirns einhergeht. Diffuse Hirnsklerose.

Strangförmige Sklerosen treten im Gehirn primär oder sekundär auf und gleichen denen des Rückenmarks. Primäre und sekundäre Strangsklerosen im Gehirn.

Die bekanntesten von ihnen sind jene Degenerationen des Sehnerven, der Trigeminuswurzel und anderer Hirnnerven, welche als Teilerscheinung der Tabes dorsalis auftreten.

Sekundäre Degenerationen entwickeln sich nach Verlust der trophischen Rindencentren oder durch Leitungsunterbrechung nach denselben Gesetzen wie im Rückenmark. Die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn reicht bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarks, und ist, je nachdem eine oder beide Hemisphären betroffen sind, ein- oder doppelseitig.

In centripetal leitenden Bahnen tritt oft eine sekundäre Degeneration nach Entfernung des funktionierenden Endapparates auf. Wenn man z. B. neugeborenen Tieren den Bulbus exstirpiert, so entsteht eine weit in's Gehirn hinein zu verfolgende Atrophie der Optikusfasern.

Bulbärparalyse. In den Nervenkernen der Medulla oblongata kommt eine primäre Atrophie der Zellen und der von ihnen ausgehenden Nerven vor, die analog ist der chronischen Degeneration der Rückenmarksvorderhörner bei der progressiven, spinalen Muskelatrophie. Wie bei dieser, findet man auch bei der Bulbärparalyse Degeneration der peripheren Nervenfasern und der Muskeln, welche von diesen versorgt werden (Muskeln des Gesichts, des Schlundes, der Zunge, des Kehlkopfes).

Cirkulationsstörungen.

Die Folgen von Cirkulationsstörungen äussern sich im Gehirn im allgemeinen auf ähnliche Weise wie im Rückenmark, nur dass manche Formen, wie z. B. die durch Thrombose und Embolie hervorgerufene Erweichung, ein weit häufigeres Vorkommen, grössere Ausdehnung und demzufolge auch praktisch viel höhere Bedeutung haben. Bezüglich derselben gilt das im allgemeinen über Erweichung (S. 186) mitgeteilte.

Hyperämie und Anämie.

Anämie findet man am Gehirn und seinen weichen Häuten als Teilerscheinung allgemeiner Anämie. Sie ist durch Blässe des Gehirns, und auf der Schnittfläche desselben durch die geringe Zahl der an letzterer auftretenden Blutpunkte bemerkbar. Dabei können jedoch die grossen Venen der Pia stark gefüllt sein, namentlich an den hinteren Teilen des Gehirns, wohin das Blut sich — bei Rückenlage des Leiche — senkt.

Allgemeine Hyperämie findet man als *kongestive*, als Vorstadium und Begleiterscheinung der verschiedensten entzündlichen Zustände, ferner als *Stauungshyperämie*, infolge von allgemeinen (Herz-, Lungen- und Nierenleiden) wie von lokalen Hindernissen in der Blutströmung. Kongestive Hyperämie weist eine mehr diffuse, fleckige Rötung der Gehirnsubstanz und Meningen auf. Stauungshyperämie zeigt namentlich starke Venenfüllung und auf der Schnittfläche des Gehirns reichliche Blutpunkte (durchschnittene Venen).

Hirnödem.

Ein **Ödem** des Gehirns kann wie andere Ödeme ein kongestives oder Stauungsödem sein.

Ein *kongestives Ödem* begleitet akute Entzündungen in Gehirn und Meningen. Ferner findet man ein solches in der Umgebung verschiedener Herderkrankungen, Erweichungen, Blutungen u. s. w.

Stauungsödem entsteht bei venöser Hyperämie aus den gleichen Ursachen wie diese. Im Zustande des *Ödems* ist das Gehirn gross, feucht, mit seröser Flüssigkeit durchtränkt; seine Konsistenz ist in höheren Graden auffallend weich und teigig. Beim Einschneiden seiner Substanz zeigt sich die starke Durchfeuchtung derselben besonders deutlich *dadurch*, dass die auf der Schnittfläche vorhandenen Blutpunkte sofort zerfliessen und sich rasch ausbreiten.

Nicht in allen Fällen ist die Ursache des Hirnödems klar zu legen. Ein Teil der Befunde ist jedenfalls nur als agonale Erscheinung zu deuten, ein anderer zeigt im Gegensatz hierzu eine hohe Bedeutung insoferne, als er den einzigen positiven Sektionsbefund darstellen kann. Hierher gehören die als Apoplexia serosa bezeichneten Fälle rascher Todesart; ferner manche Fälle von Sonnenstich (Insolatio), endlich auch die bei gewissen akuten Infektionskrankheiten, besonders des Kindesalters, auftretenden akuten Ödeme.

Die bei Kachexien und senilem Marasmus vorkommenden Ödeme sind wahrscheinlich auf Nachlassen des arteriellen Druckes zurückzuführen.

Intracranieller Druck u. Blutdruck.

Hirndruck. Die Cirkulationsstörungen rufen Veränderungen in den Druckverhältnissen innerhalb des Schädels hervor und es müssen letztere daher kurz besprochen werden. Das Gehirn steht unter jenem Druck, welchen die Spannung des Liquor cerebrospinalis auf dasselbe ausübt, dem sogenannten *intrakraniellen Druck*, welcher nicht mit dem Blutdruck (das heisst dem Druck innerhalb der Blutgefässe des Schädels) zu verwechseln ist.

Dieser intrakranielle Druck wird durch verschiedene Affektionen des Gehirns erhöht und dadurch entsteht jener Zustand, den man als „Hirn-

druck“ bezeichnet, und welchem auch ein bestimmter klinischer Symptomenkomplex entspricht.

Er wird verstärkt durch Erhöhung des Blutdrucks, durch raumbeengende Prozesse innerhalb des Schädels (Tumoren des Gehirns, seiner Meningen, der Dura, der Knochen), Blutungen ins Gehirn oder Blutstauung. Bis zu einem gewissen Grade kann die Druckerhöhung durch vermehrten Abfluss von Liquor cerebrospinalis wieder ausgeglichen werden, allein das ist eben nur innerhalb gewisser Grenzen möglich. Nimmt der Druck zu sehr zu, so äussert er sich durch Kompression des Gehirns; dasselbe wird fest an die Schädelwand angepresst und es kommt dadurch ein charakteristisches Bild zu stande: die Dura ist auffallend gespannt, durch den starken Druck wird aus ihr und den Meningen das Blut und die seröse Flüssigkeit ausgepresst; dieselben erscheinen dadurch blutarm und trocken. Die Windungen sind gegen die Dura angepresst, platt, verbreitert, die Sulci verstrichen. Anatomisches Bild des Hirndrucks.

Hydrocephalus. Eine Form des Hydrocephalus haben wir bereits kennen gelernt, den Hydrocephalus internus oder externus ex vacuo, welcher durch Abnahme des Hirnvolumens eintritt. Letzterer kann auch lokal beschränkt auftreten und sich über einzelnen atrophischen Partien, alten Erweichungsherden, Narben etc. finden, ebenso bei Porencephalie (s. o.).

Der **Hydrocephalus externus** ist das Ödem der weichen Häute. Hydrocephalus externus. Die klare, seröse Flüssigkeit findet man im Arachnoidealraum angesammelt, die Arachnoidea von der Hirnoberfläche abgehoben. Bekanntlich folgt die Pia den Windungen und Furchen, während die Arachnoidea nur auf der Höhe der Gyri fester adhäriert, die Furchen dagegen überbrückt. Die Flüssigkeit sammelt sich nun zuerst in den letzteren zwischen Pia und Arachnoidea an, in höheren Graden aber hebt sie auch über den Windungen die Arachnoidea ab. Dabei werden die Sulci durch die Flüssigkeitsansammlung erweitert und die Gyri auseinander gedrängt.

Der Hydrocephalus externus kann ein entzündlicher oder ein durch Stauung entstandener sein und eine Begleiterscheinung sehr verschiedener Zustände darstellen. Zu den entzündlichen Formen gehört auch der bei Kindern im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten manchmal auftretende, öfters mit Hirnödem komplizierte Hydrocephalus; auch angeboren kommt ein Hydrocephalus externus vor.

Der **Hydrocephalus internus**, ein Exsudat oder Transsudat aus Tela und Plexus chorioidei, ist ein seröser, seltener ein eiteriger oder hämorrhagischer. Hydrocephalus internus. Mit Ausnahme des Hydrocephalus ex vacuo ist allen Formen gemeinsam, dass sie eine starke Erhöhung des intrakraniellen Druckes hervorbringen. Die Ventrikel des Grosshirns und zwar besonders die Seitenventrikel, öfter aber auch der dritte und vierte Ventrikel werden durch die Flüssigkeitsansammlung erweitert; die Hirnoberfläche zeigt in der Folge die erwähnten Zeichen des erhöhten Schädeldruckes.

Auch der Hydrocephalus internus beruht zum Teil auf entzündlichen Prozessen, zum Teil auf Blut- oder Lymphstauung (s. u.). Bei einer grossen Anzahl von Fällen lässt sich die Ätiologie nicht nachweisen — Idiopathischer Hydrocephalus. Derselbe ist angeboren oder erworben.

Der idiopathische Hydrocephalus congenitus ist angeboren oder entwickelt sich sehr bald nach der Geburt und nimmt progressiv zu, so dass die in den Ventrikeln enthaltene Flüssigkeit bis zu 1 Liter und mehr betragen kann. Bei so erheblicher Flüssigkeitsmenge wird nicht nur das Gehirn infolge des von ihr ausgeübten Druckes atrophisch und seine Hemisphären verdünnt, sondern auch der noch nachgiebige Schädel erweitert und seine Knochen werden dünn und atrophisch (vergl. Kapitel VII). In den höchsten Graden findet man die Grosshirnhemisphären zu dünnwandigen Säcken umgewandelt.

Der erworbene Hydrocephalus kommt sowohl bei Kindern, wie auch bei Erwachsenen vor und ist teilweise auf Stauung in der Blutcirkulation zurückzuführen, wie sie durch Tumoren des Kleinhirns oder andere Hirngeschwülste, namentlich dann entsteht, wenn diese einen Druck auf die Vena magna Galeni ausüben. Diese Vene sammelt das Blut aus den sämtlichen tiefen Hirnvenen und es hat daher ihre Kompression hochgradige Stauung im ganzen Gehirn zur Folge. In ähnlicher Weise entwickelt sich ein Hydrocephalus, wenn die Kommunikationsöffnungen des Liquor cerebrospinalis (Foramen Magendi, quere Hirnspalte, Aquaeductus Sylvii) verlegt werden, was ebenfalls durch Tumoren oder auch durch chronische produktive Prozesse in der Pia jener Stellen bewirkt werden kann. Im Kindesalter, wo der Schädel noch nachgiebig ist, entwickelt sich auch durch den erworbenen Hydrocephalus die charakteristische Schädelform.

Ischämische Hirnerweichung und Atrophie infolge von Cirkulationsstörungen.

Lokale Anämie ist die häufigste Ursache von Erweichungsherden des Gehirns. Sie entsteht durch thrombotischen oder embolischen Gefässverschluss, seltener wird durch Wucherung der Gefässintima eine Obliteration des Lumens hervorgebracht.

Ursache der Ischämie.

Thrombose von Hirngefässen ist meistens die Folge atheromatöser Prozesse, die an ihnen mit Vorliebe vorkommen. Die Emboli stammen von Thromben grösserer Hirnarterien, von Auflagerungen auf den Herzklappen, Thromben im Arcus aortae oder im Herzen oder endlich von solchen der Lungenvenen. Eine Obliteration von Gehirnarterien kann durch Lues oder Atheromatose herbeigeführt werden.

Folge der Ischämie. Erweichung.

Totaler Verschluss der Hirnarterien bewirkt bei deren Eigenschaft als Endarterien eine dauernde Anämie des von ihnen versorgten Gebietes. Die Folge ist eine anämische Erweichung, über welche bereits oben das wichtigste gesagt worden ist. Meistens sitzen die Erweichungsherde im

Verzweigungsgebiet der Arteria fossae Sylvii und in letzterer findet man auch meistens den Embolus. Die Herde erreichen eine ziemliche Grösse, sie sind haselnussgross bis hühnereigross und grösser, ja es kann sogar der grösste Teil einer Hemisphäre von ihnen ergriffen sein. Über den Erweichungsherden sinkt die Hirnoberfläche ein, die betreffende Stelle zeigt von aussen leichte Fluktuation. Da die Herde meistens die Gegend der inneren Kapsel mit betreffen, so können auch die kleinsten von ihnen motorische und sensible Hemiplegie einer ganzen Körperhälfte hervorrufen, denn in dem Raum der Capsula interna verlaufen nahe zusammengedrängt fast sämtliche motorische und sensible Bahnen (s. o.).

Partielle Hirnrindenatrophien.

Auf anämische Erweichung ist auch eine grosse Zahl der sog. partiellen Hirnrindenatrophien zurückzuführen. Solche entstehen durch kleine Erweichungsherde, welche auf einen oder wenige Gyri beschränkt sind und nach ihrer Heilung durch Narbenbildung Defekte an der Oberfläche hinterlassen. Oder es entstehen im Innern erweichter Windungen kleine Höhlen und Cysten, wodurch die Gyri verschmälert, innen hohl und gleichsam von der Seite zusammengeklappt werden. In der Umgebung solcher Herde entwickelt sich nicht selten eine ausgedehntere einfache Atrophie.

Partielle Atrophie durch Gefässverengerung.

Eine solche Atrophie entsteht auch bei Gefässverengerung ohne völligen Verschluss in der Seite 189 angegebenen Weise an einzelnen Windungen oder über ganze Lappen verbreitet.

Blutungen.

Ätiologie.

Neben den thrombotischen und embolischen Erweichungen stellt die Hämorrhagie eine der häufigen und klinisch wichtigsten Hirnaffektionen dar. Ihre gewöhnlichsten Ursachen sind Traumen, die den Schädel treffen und Gefässrupturen, welche durch Bersten von miliaren Aneurysmen oder Zerreissung sonst wie erkrankter Arterien entstehen. Gerade die Gefässe des Gehirns werden mit Vorliebe von Atheromatose, hyaliner oder fettiger Degeneration ihrer Wand, wie auch von den syphilitischen Veränderungen befallen.

Die Miliaraneurysmen bilden, wie bei den Gefässen erwähnt, cirkumskripte sackförmige oder spindelförmige, mikroskopisch kleine, seltener schon mit blossem Auge erkennbare Erweiterungen, in deren Bereich die Gefässwand atrophiert und verdünnt ist und dem Blutdruck einen geringeren Widerstand entgegensetzen kann. Letztere Eigenschaft kommt auch den atheromatösen und fettig degenerierten Gefässen zu.

Bei der Ruptur von Gefässen kommen sowohl disponierende als Gelegenheitsursachen in Betracht. Dieselbe kann an krankhaft veränderten Gefässen eintreten, wenn der Blutdruck erhöht ist und kommt daher besonders im Verlaufe chronischer Herzkrankheiten, Nierenleiden, allgemeiner Atheromatose, überhaupt bei Krankheiten vor, die einen erhöhten Aortendruck und Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge haben. Gelegenheitsursachen geben ferner alle Anlässe, die eine momentane Erhöhung des Blutdruckes hervorrufen: Körperliche Anstrengungen,

venöse Stauung durch Anstrengen der Bauchpresse, Alkoholwirkung, psychische Erregungen.

Eine besondere Art von Aneurysmen, die sogenannten embolischen, geben Veranlassung zu intermeningealen Blutungen, besonders an der Hirnbasis, wo diese Aneurysmen vorzugsweise ihren Sitz haben (s. Gefässe).

Endlich sind noch die hämorrhagischen Diathesen als Veranlassung meist kleinerer Hirnblutungen, sowie die im Verlauf septischer Erkrankungen auftretenden Apoplexien zu nennen.

Kapillarapoplexien.

Die Blutungen kommen im Gehirn in den verschiedensten Grössenausdehnungen vor. Ganz kleine punktförmige Blutungen heissen Kapillarapoplexien und bestehen meist nur in Blutaustritten in die Lymphscheide der Gefässe.

Solche finden sich sehr häufig bei aktiver und passiver Hyperämie, in der Nähe von Entzündungsherden, bei hämorrhagischen Diathesen, auch in einfachen Erweichungsherden (vergl. rote Erweichung Seite 187).

Grössere Blutungen. Befund.

Im Bereich grösserer Blutungen wird das Gewebe des Gehirns zertrümmert und es bildet sich ein in frischen Fällen dunkelroter Herd, der aus geronnenem oder flüssigem Blut und zertrümmertem Nervengewebe besteht. Spült man den Herd aus, so erhält man eine Höhle mit fetzigen, in roter Erweichung begriffenen Rändern, in dem zerfetzten Gewebe findet man Blutgefässe, die aus der Wand herausragen und oft förmlich in der erweichten Masse flottieren. Die weitere Umgebung des Herdes ist im Zustand ödematöser Quellung und weist in der Regel mehr oder minder zahlreiche, kleine kapillare Apoplexien auf. Durch Diffusion von Blutfarbstoff erhält sie nach ein paar Tagen eine gelbliche Farbe („Citronenfarbenes Ödem").

Der hämorrhagische Herd kann bis Hühnereigrösse und mehr erreichen; liegt er, wie gewöhnlich bei Gefässrupturen, in den Stammteilen, so perforiert er nicht selten in einen Ventrikel, von welchem aus das Blut auch in den anderen Seitenventrikel hinüberfliessen kann. Nach Bersten des Gefässes dauert die Blutung so lange fort, bis der Druck ausserhalb des Gefässes die Höhe des Druckes innerhalb desselben erreicht hat. Es überträgt sich damit der letztere auf die Umgebung des Gefässes und wird von dieser wieder auf die Hirnsubstanz in weiterer Ausdehnung übertragen.

Daher findet man im Gehirn die Zeichen des erhöhten Druckes, Spannung der Dura, Trockenheit der Häute, Abflachung der Windungen, Verstrichensein der Sulci.

Mikroskopischer Befund und Verlauf.

Die histologische Untersuchung zeigt in der Umgebung des Herdes den Befund der roten Erweichung; nach einigen Tagen treten Zeichen beginnender Resorption, namentlich Körnchenzellen und Blutkörperchenhaltige Zellen auf. Der Herd wird zunächst dunkelbraun, dann gelbbraun, von schmieriger Beschaffenheit, nach und nach blasst er ab; schliesslich bildet sich eine pigmentierte Narbe oder eine Cyste, deren anfangs rötlich gefärbter und trüber Inhalt allmählich durch klare seröse Flüssigkeit ersetzt wird, so

dass derselbe den aus einfachen Erweichungsherden hervorgegangenen völlig gleicht. Wie diese sind auch die apoplektischen Cysten von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Blutungen, die von Miliaraneurysmen oder überhaupt durch Gefässruptur entstanden sind, finden sich meistens in den Stammteilen und zwar an den Ästen der Arteria fossae Sylvii, wo auch die Miliaraneurysmen mit Vorliebe sitzen; wie bei embolischen Erweichungsherden wird sehr häufig die innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen und dadurch eine Hemiplegie hervorgebracht; seltener finden sich Blutungen im Pons und Medulla oblongata. Lokalisation.

Traumatische Blutungen richten sich in ihrer Lage natürlich nach der Einwirkungsstelle des Trauma. Besonders wird bei ihnen die Rinde betroffen, oft auch an der der Einwirkungsstelle gegenüberliegenden Seite (Contrecoup).

In den Meningen findet man Hämorrhagien bei Rindenblutungen des Gehirns, namentlich nach Traumen; starke, intermeningeale Blutungen entstehen bei der Geburt, wenn die Schädelknochen übereinander geschoben und dadurch Gefässe zerrissen werden. Kleinere Blutungen begleiten öfters die kongestive und Stauungshyperämie der weichen Häute. Blutungen in den Meningen.

Lokale Blutstauung. Lokale Stauungserscheinungen entstehen vorzugsweise durch dreierlei Vorgänge: Verlegung oder Kompression der Gehirnvenen durch Tumoren, besonders wenn dieselben auf die Vena magna Galeni drücken, durch Sinusthrombose (vergl. harte Hirnhäute) und durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes.

Thrombose der Hirnsinus, die sich auch auf die Piavenen fortsetzt, hat Stauungshyperämie und Stauungsödem des Gehirns zur Folge. An die Stauung kann sich Erweichung (durch mangelhafte Ernährung infolge der gestörten Cirkulation) und blutige Infarzierung des Gehirns anschliessen. Starke, intrakranielle Druckerhöhung bewirkt dadurch eine Stauung, dass die dünnwandigen Venen komprimiert werden, während die arteriellen Gefässe offen bleiben. Sinusthrombose.

Entzündungen des Gehirns.

Nicht eiterige Entzündungen nehmen im Gehirn wie im Rückenmark den Ausgang in einfache entzündliche Erweichung. Solche Entzündungsherde entstehen metastatisch im Verlauf mancher Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Gelenkrheumatismus und anderer).

Wie im Rückenmark bei Poliomyelitis anterior, so findet sich auch im Gehirn ein akuter, entzündlicher Prozess in den Grosshirnhemisphären, der herdweise auftritt, die sogenannte Poliencephalitis; ferner gehört hierher die akute Bulbärparalyse, welche auf dem Auftreten von Entzündungsherden in den Nervenkernen der Medulla oblongata beruht.

Derartige entzündliche Herde können durch Resorption unter Bildung kleiner Sklerosen und Narben heilen.

Ueber die nicht eiterige Entzündung der Meningen s. o. das akute entzündliche Ödem. Ausserdem geht eine seröse Meningitis eiterigen Formen vorher oder begleitet Entzündungsherde innerhalb des Gehirns.

Eiterige Entzündungen im Gehirn.

Von grösserer Bedeutung sind im allgemeinen die eiterigen Entzündungen des Gehirns und seiner Meningen, der Gehirnabscess und die eiterige Meningitis.

Meningitis suppurativa.

Eine eiterige Meningitis kommt als Allgemeininfektionskrankheit, sporadisch, epidemisch und endemisch vor, ohne dass man die Eingangsstelle der sie verursachenden Mikroorganismen in den Körper nachweisen könnte. Man bezeichnet diese, häufig auf das Rückenmark übergreifende Form als **epidemische Cerebrospinalmeningitis.**

Bei der Sektion findet man rein eiteriges oder eiterig fibrinöses, mehr sulziges Exsudat in die Maschen der Pia und Arachnoidea eingelagert, die dadurch getrübt sind und eine gelbliche oder weisslich-gelbe Farbe zeigen. Vorzugsweise betrifft die Entzündung die Konvexität des Gehirns, weniger seine Basis.

Mikroskopisch zeigt sich das Exsudat aus Eiterzellen und mehr oder weniger Fibrin bestehend. Besonders stark ist die Infiltration in den Gefässwänden vorhanden (eiterige Vaskulitis). Daneben finden sich auch hier und da kleinere Blutungen in den Meningen.

Beteiligung des Gehirns.

Das Gehirn beteiligt sich an der Erkrankung teils durch ein starkes, namentlich die Rindenpartien betreffendes, oder auch allgemeines Ödem, teils durch Auftreten eines akuten, entzündlichen Hydrocephalus, teils auch durch herdförmige Entzündung seiner Substanz. Ein akuter Hydrocephalus entsteht dadurch, dass von der Pia her der entzündliche Prozess auf die Tela chorioidea und die Plexus übergreift; häufig entsteht in den Ventrikeln ein seröses, seltener ein eiteriges Exsudat; auch das Ependym der Ventrikel findet man oft durchfeuchtet, aufgelockert und kleinzellig infiltriert.

Die im Gehirn auftretenden herdförmigen Entzündungen bilden in der Rinde oder in den Stammteilen einfache oder hämorrhagische oder eiterige Erweichungen. Vielfach kann man sehen, wie die Entzündung der Meningen mit den von letzteren in das Gehirn hineingehenden Gefässen auf dasselbe übergreift. In der Regel sind alle diese Herde klein, indes können sich auch grössere Abscesse ausbilden. An der Hirnoberfläche zeigen sich bei der eiterigen Meningitis deutlich die mehrfach angegebenen Zeichen erhöhten Hirndruckes.

Ätiologie. Andere Formen der Meningitis.

Als Krankheitserreger werden bei der Cerebrospinalmeningitis verschiedene Bakterienformen gefunden; die Eiterkokken, die Fränkel-Weichselbaum'schen Diplokokken und andere.

Abgesehen von dieser idiopathischen Form kommt eine metastatische eiterige Meningitis im Verlauf anderer Infektionskrankheiten, Typhus, Scharlach etc. vor. Metastatische Meningitis.

Eine weitere Quelle eiteriger Entzündungen bilden für das Gehirn kariöse Prozesse am Schädel, sowie Traumen und Wunden der häutigen und knöchernen Schädeldecken. Kariöse Prozesse, besonders die Karies des Felsenbeines infizieren entweder zuerst die Dura, so dass eine cirkumskripte eiterige Pachymeningitis entsteht, oder es kommt ohne letztere — jedenfalls durch Verschleppung der Eitererreger auf dem Lymphwege — eine metastatische Meningitis zu stande. Auch ohne Knochenverletzung, nur von infizierten Wunden der häutigen Schädeldecken aus, kann sich dieselbe entwickeln. Weitere Quellen einer solchen sind eiterige Affektionen der Orbita, der Stirnhöhlen und Nasenhöhlen; endlich schliesst sie sich an primäre Hirnabscesse an. Die durch Fortleitung entstandenen Meningitiden zeigen meist durch ihre Lokalisation den Ausgangspunkt an, können sich aber ebenfalls über die ganze Hirnoberfläche ausbreiten. Über die Ausgänge in chronische Meningitis s. u.). Meningitis durch Traumen, durch Caries.

Eiterige Encephalitis, Hirnabscess. Die eiterige Encephalitis unterscheidet sich von einfachen entzündlichen Erweichungen dadurch, dass der Inhalt der von ihr gebildeten Höhle (Abscesshöhle) nicht von erweichtem und zerfallenem Nervengewebe allein, sondern vorzugsweise von wirklichen Eiterzellen (polynukleären Rundzellen) gebildet wird und auch makroskopisch als gelbe oder gelblich grüne Eitermasse sich darstellt. Dieselbe liegt in verschieden grossen Höhlen, welche einen geringen Umfang besitzen, aber auch einen grossen Teil einer Hemisphäre betreffen können. Ihre Wand besteht aus eiterig infiltriertem und erweichtem Hirngewebe, ist fetzig, oft sinuös ausgebuchtet. Wenn Gefässe arrodiert werden, mischt sich Blut dem Inhalt der Höhle bei; nach dem gesunden Hirngewebe zu geht die Zone der eiterigen Erweichung in eine solche teigigen Ödems über. In beiden Zonen finden sich öfters Gruppen kapillärer Apoplexien vor. Die mikroskopische Untersuchung weist im Eiterherd neben den Eiterzellen Trümmer und Zerfallsprodukte von Nervenelementen, sowie Cholestearinkrystalle, in Verfettung begriffene Zellen etc. auf. Befund.

Ein Hirnabscess kann auf verschiedene Weise entstehen. Die Eitererreger können direkt von aussen in's Gehirn eingedrungen oder von dessen Umgebung her in dasselbe gelangt oder endlich mit dem Blut eingeschwemmt worden sein.

Der erstere Fall tritt ein, wenn bei Schädelverletzungen das Gehirn direkt durch das perforierende Instrument oder durch Knochensplitter verletzt wurde und eine Wundinfektion statthatte. Hieran schliessen sich, in Bezug auf Ätiologie des Hirnabscesses komplizierte Schädelfrakturen, ohne Traumatischer Hirnabscess.

Entstehung auf dem Lymphwege.

direkte Verletzung des Gehirns an; endlich tritt ein Hirnabscess auch manchmal bei nicht komplizierten Schädelfrakturen, ja sogar bei Verwundungen der Weichteile ohne Knochenverletzung auf. Man muss für solche Fälle annehmen, dass irgendwie Eitererreger bei der Verletzung Eingang gefunden, auf dem Lymphwege in's Gehirn gelangt sind und da sich angesiedelt haben. Bei anderen wiederum ist ihr Weg deutlich gekennzeichnet, indem sich zuerst eine cirkumskripte Pachymeningitis mit oder ohne Sinusphlebitis, dann eiterige Meningitis, dann endlich der Hirnabscess entwickelt.

Man bezeichnet alle diese auf äussere Gewalteinwirkung zurückzuführenden Formen als traumatische Hirnabscesse.

Ebenfalls durch Fortleitung per contiguitatem oder auf dem Lymphwege entstehen die Abscesse, welche sich an Karies des Felsenbeins oder anderer Schädelknochen, an Meningitis, Empyem der Highmorshöhle und Karies des Siebbeins anschliessen. Auch bei diesen Formen kann sich zuerst eiterige Phlebitis eines Hirnsinus (z. B. des Sinus petrosus bei Felsenbeinkaries), cirkumskripte eiterige Pachymeningitis und Meningitis und dann der Hirnabscess entwickeln oder letzterer ohne diese Zwischenstufen auftreten.

Entstehung auf dem Blutwege.

Auf hämatogenem Wege entstehen Hirnabscesse in erster Linie bei allgemeinen Infektionskrankheiten und eiterigen Allgemeininfektionen (Puerperalfieber, Endokarditis, Erysipel, Pyämie und anderen) und zwar dann oft in geringer Grösse, aber multipel auftretend. Einzelne grössere Abscesse entstehen besonders durch Einschwemmung infizierter Emboli, welche anämische Erweichungsherde hervorrufen und gleichzeitig dieselben eiterig infizieren.

Auch von eiternden Prozessen beliebiger anderer Körperstellen aus finden auf dem Blutwege Metastasen in's Gehirn statt; so werden manchmal Phlegmonen, fötide, jauchende Bronchitis und bronchiektatische Kavernen Quellen von eiteriger Encephalitis.

Je nach dem Charakter des primären Eiterherdes sind dann auch die Hirnabscesse einfach eiterige oder jauchig eiterige.

Endlich giebt es noch eine Reihe von Hirnabscessen, bei denen die Eingangspforte der Infektionserreger nicht nachweisbar ist (kryptogenetische Hirnabscesse).

Verlauf und Folgezustände.

Die eiterige Encephalitis kann rasch zum Tod führen, besonders durch schnelle Ausbreitung der Eiterung auf die Meningen und Entwickelung einer akuten diffusen Meningitis oder durch Perforation in einen Ventrikel und Auftreten eines eiterigen Hydrocephalus internus. Weitere Folgezustände sind mehr oder minder ausgedehntes Hirnödem und Erscheinungen von Hirndruck.

In anderen Fällen zeigt der Hirnabscess geringe Neigung sich auszubreiten und bleibt lange Zeit lokalisiert. Dann entwickelt sich um denselben

eine aus Bindegewebe bestehende Abscessmembran, die ihn mehr oder weniger vollständig einkapselt. Der eiterige Inhalt kann sich eindicken und trocken, krümmelig werden; jedoch ist jederzeit eine Perforation der Kapsel möglich.

Der Sitz des einzelnen Abscesses ist ein verschiedener, bei solchen, die sich an Traumen anschlossen, zum Teil von der Einwirkungsstelle desselben abhängig; nur die infolge von Karies des Schläfenbeins auftretenden Eiterungen haben ihren Sitz regelmässig im Schläfenlappen oder dem Kleinhirn. Lokalisation.

Chronische Leptomeningitis. An allen entzündlichen und Erweichungsprozessen der Hirnrinde beteiligen sich auch die weichen Häute; bald befällt die Veränderung (Entzündung oder Erweichung) gleichzeitig Pia und Gehirnsubstanz, bald findet in der ersteren eine Art reaktiver Entzündung statt, welche verschiedene degenerative Vorgänge innerhalb des Gehirns begleitet und entzündliche Infiltrationen der Pia und Arachnoidea hervorruft. Sie kann sich wieder völlig zurückbilden oder ihren Ausgang in bindegewebige Verdickung der Meningen nehmen, wobei nicht selten eine Adhärenz mit der Hirnoberfläche zu stande kommt. Chronische Leptomeningitis als Ausgang reaktiver Entzündung.

Ähnliche produktive, bindegewebsbildende Prozesse schliessen sich auch an einfache Degenerationen der nervösen Elemente der Rinde an und finden sich sehr häufig bei progressiver Paralyse wie bei anderen Atrophien gleichzeitig mit sklerosierenden Prozessen. Man bezeichnet diese Veränderungen als chronische Leptomeningitis. Sie bewirken milchig-trübe, verdickte Flecken an den Meningen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als wesentlich aus Bindegewebe bestehend erweisen. Häufig sind dabei Verwachsungen der Pia und Arachnoidea mit der Gehirnrinde, wie auch (seltener) mit der Dura.

Bei chronischer Leptomeningitis findet man ferner gewöhnlich in besonders grosser Zahl jene knötchenförmigen Exkrescenzen, die unter dem Namen Pacchionische Granulationen bekannt sind, und die so häufig auftreten, dass man ihr Vorkommen als normal bezeichnen kann. Dieselben entstehen durch bindegewebige Wucherung in der Arachnoidea. Von den Meningen aus wachsen sie nicht selten durch die harte Hirnhaut hindurch, so dass sie an der Aussenfläche derselben zum Vorschein kommen, oder auch in den Längssinus hineinragen.

Von denjenigen Formen der Leptomeningitis, welche einen Ausgang akuter Prozesse darstellen, sind noch zwei besonders zu erwähnen; diejenigen, welche sich an der Oberfläche von Hirnrinden-Narben gleichzeitig mit solchen entwickeln und mit ihnen zusammen gelbliche, derbe Stellen, die sogenannten Plaques jaunes bilden, wie sie im Gefolge von anämischen oder traumatischen Erweichungen der Rinde auftreten und diejenigen, welche Ausgänge einer eiterigen Meningitis darstellen. Letztere sind besonders deshalb wichtig, weil sie das Auftreten eines chronischen Hydrocephalus Als Ausgang eiteriger Meningitis.

internus bewirken können. Finden die narbigen Verdickungen und Verwachsungen der Meningen an den Abflussstellen des Liquor cerebrospinalis statt und werden diese Kommunikations-Öffnungen durch sie verlegt, so sammelt sich die Flüssigkeit in den Ventrikeln in immer grösseren Quantitäten an und führt deren Erweiterung herbei. Derartige Stellen sind das Foramen Magendi (Rückwand des 4. Ventrikels) und an beiden Seiten die Ausstülpungen der Tela chorioidea, welche den Akustikus- und Glossopharyngeus-Wurzeln aufliegen.

Beteiligung des Gehirns. Sekundärer Hydrocephalus.

Idiopathische chronische Leptomeningitis.

Ausser diesen sekundären Formen der chronischen Leptomeningitis gibt es auch idiopathische, die man nicht auf vorhergehende krankhafte Vorgänge im Gehirn oder eine akute Meningitis zurückführen kann. Es finden sich solche namentlich im Verlaufe von chronischer Nephritis, bei Alkoholismus, endlich bei Geisteskrankheiten.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose kommt im Gehirn wie im Rückenmark in drei Formen vor: als tuberkulöse Entzündung der Meningen, als miliare Tuberkulose, oder in Form von Konglomeratknoten, den sogenannten Solitärtuberkeln.

Tuberkulöse Meningitis.

1. Die tuberkulöse Meningitis („Basilarmeningitis") zeigt ein ähnliches Exsudat wie die eiterige Meningitis, die Pia ist in der gleichen Weise von ihm infiltriert, injiziert, auch wohl hier und dort mit Ekchymosen durchsetzt. Als charakteristischen Befund gewahrt man in derselben zahlreiche submiliare graue Knötchen, die besonders an der Seite und in der Wand der Gefässe liegen und welche typischen Tuberkeln entsprechen. Es ist also hier eine Eruption von solchen mit entzündlicher, eiteriger und eiterig-fibrinöser Exsudation kombiniert. Die Erkrankung lokalisiert sich — besonders ausgesprochen findet man diese Verteilung bei Kindern — vorzugsweise oder ausschliesslich auf die Basis des Gehirns, am stärksten in der Gegend des Chiasma und der Sylvi'schen Gruben. Auch auf das Rückenmark geht die Basilarmeningitis öfters über (s. o.)

Die Gehirnsubstanz selbst beteiligt sich in ähnlicher Weise wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis durch allgemeines Ödem, Erscheinung des Hirndrucks, Erweichungsherde, und kapillare Blutungen und Entzündungsherde in der Rinde und den centralen Teilen des Gehirns. Das Ependym der Seitenventrikel und die Plexus beteiligen sich durch seröse oder eiterige Exsudation — entzündlicher Hydrocephalus internus — oder es treten daneben auch Tuberkel in ihnen auf. Solche findet man auch öfter in der Hirnrinde, besonders in der Umgebung der in sie einstrahlenden Gefässe.

Die tuberkulöse Meningitis ist entweder Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose oder entsteht auf metastatischem Wege im Verlaufe chronischer Tuberkulose anderer Organe, der Lunge, Knochen oder Lymphdrüsen. Indes ist das Auftreten einer tuberkulösen Meningitis bei

Phthisikern im allgemeinen selten. Endlich kann sie sich auch an die gleich zu erwähnenden Solitärtuberkel des Gehirns anschliessen.

2. Miliartuberkulose der Meningen ohne Entzündungserscheinungen ist ziemlich selten und kommt nur bei chronisch verlaufenden Fällen vor. Einfache Miliartuberkulose.

3. Solitärtuberkel sind grössere, käsige Herde, die aus konfluierenden miliaren Tuberkeln entstanden sind. In ihrem Umkreis findet man ein von Knötchen durchsetztes Granulationsgewebe (Fig. 77). Ihr gewöhnlicher Sitz sind die Stammteile des Gehirns oder das Kleinhirn. Durch ihre Grösse verhalten sie sich klinisch wie Tumoren und wirken druckerhöhend auf den Schädelinhalt. Solitärtuberkel.

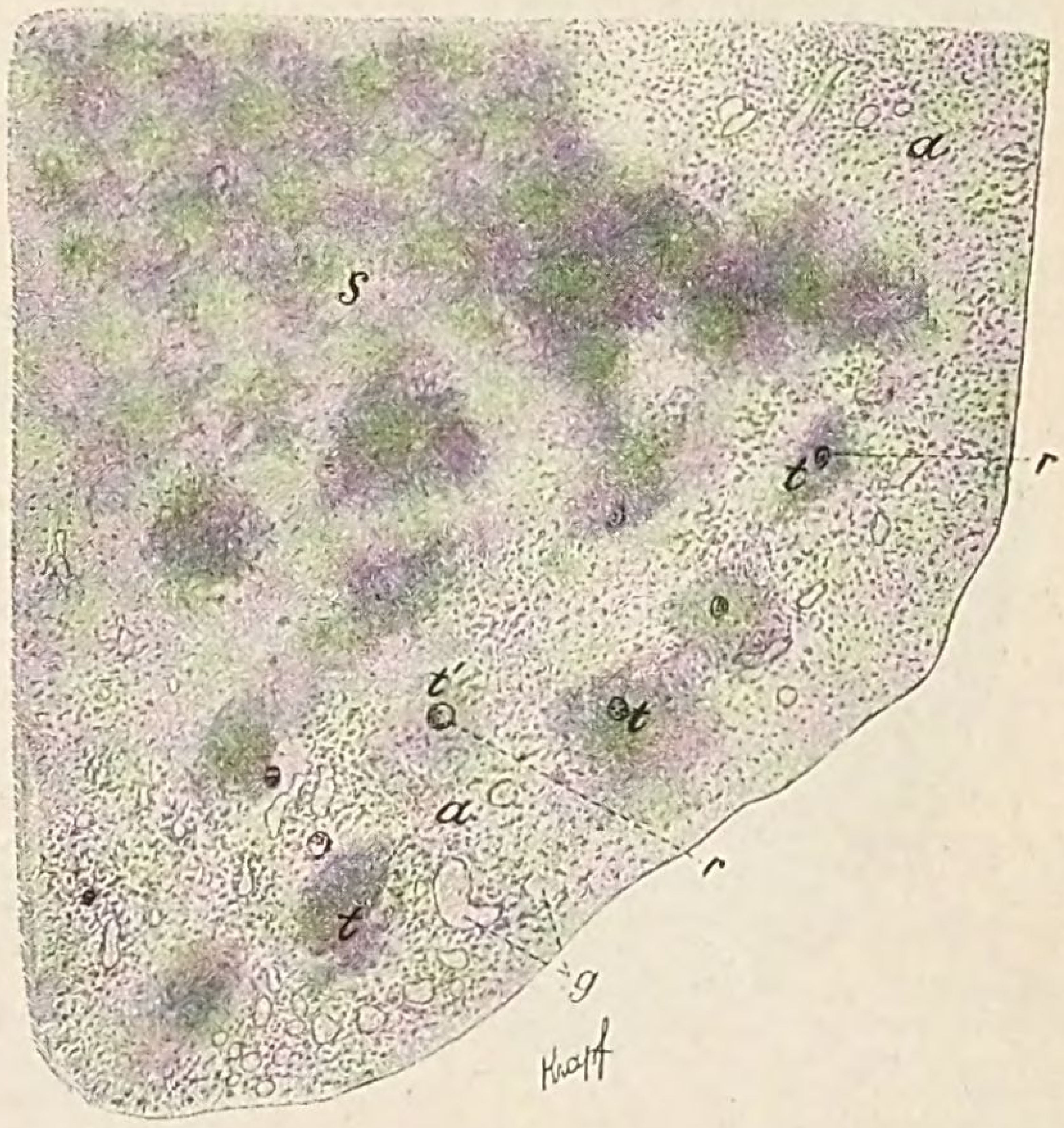


Fig. 77.
Solitärtuberkel des Gehirns (S)
mit zahlreichen kleinen Resorptionstuberkeln t, t' in der Umgebung; in den letzteren Riesenzellen r, a kleinzellige Wucherung, g Gefässe ($\frac{12}{1}$).

Syphilis. Syphilis des Gehirns und seiner weichen Häute (Fig. 79) ist meistens eine tertiäre Erscheinung. In der Regel beginnt sie an der Dura oder den Meningen und greift von diesen aus auf das Gehirn über.

In den Meningen bilden sich zuerst gallertige, weiche, zell- und gefässreiche Granulationsgeschwülste, die dann teils verkäsen, teils eine fibröse Umwandlung erleiden und schliesslich rein fibröse oder mit Käseherden durchsetzte Schwarten bilden, welche mit der Dura verwachsen und auch gerne auf die Hirnrinde übergreifen (Fig. 79, K). Dann findet man auch im Gehirn Käseherde enthaltende oder ganz fibrös umgewandelte Massen.

Eine besondere Bedeutung haben im Gehirne die syphilitischen Veränderungen der Gefässe; dieselben entstehen sekundär an Gefässen, die innerhalb luetischer Herde liegen dadurch, dass die syphilitische Infiltration von aussen her auf die Gefässwand übergeht, oder sie entwickeln sich primär an den Gefässen. Arteriitis syphilitica.

In beiden Fällen entstehen dichte, kleinzellige Infiltrate, zuerst in der Adventitia, seltener in der Media (Fig. 78 h, g'), welche auch grössere

epitheloide Zellen, hie und da auch Riesenzellen enthalten. Es kann diese Infiltration sich in mässiger Intensität auf grössere oder kleinere Strecken hin ausdehnen (diffuse Form), oder sie kann an einzelnen Stellen kleine cirkumskripte Gummata bilden (gummöse Syphilis).

In beiden Fällen ist die syphilitische Arteriitis begleitet von einer Verdickung und Wucherung der Intima, die das Lumen verengt und es sogar zur Obliteration bringen kann. Die Intimaverdickung (Endarteriitis obliterans) ist etwas in gewissem Sinne Selbständiges und entsteht durch Neubildung seitens der Innenhaut und der Endothelzellen. Oft wird die Membrana elastica zerstört, während die verdickte Intima eine zellig fibröse, rein fibröse oder hyaline Beschaffenheit annimmt. Später kann auch eine Vaskularisation derselben stattfinden.

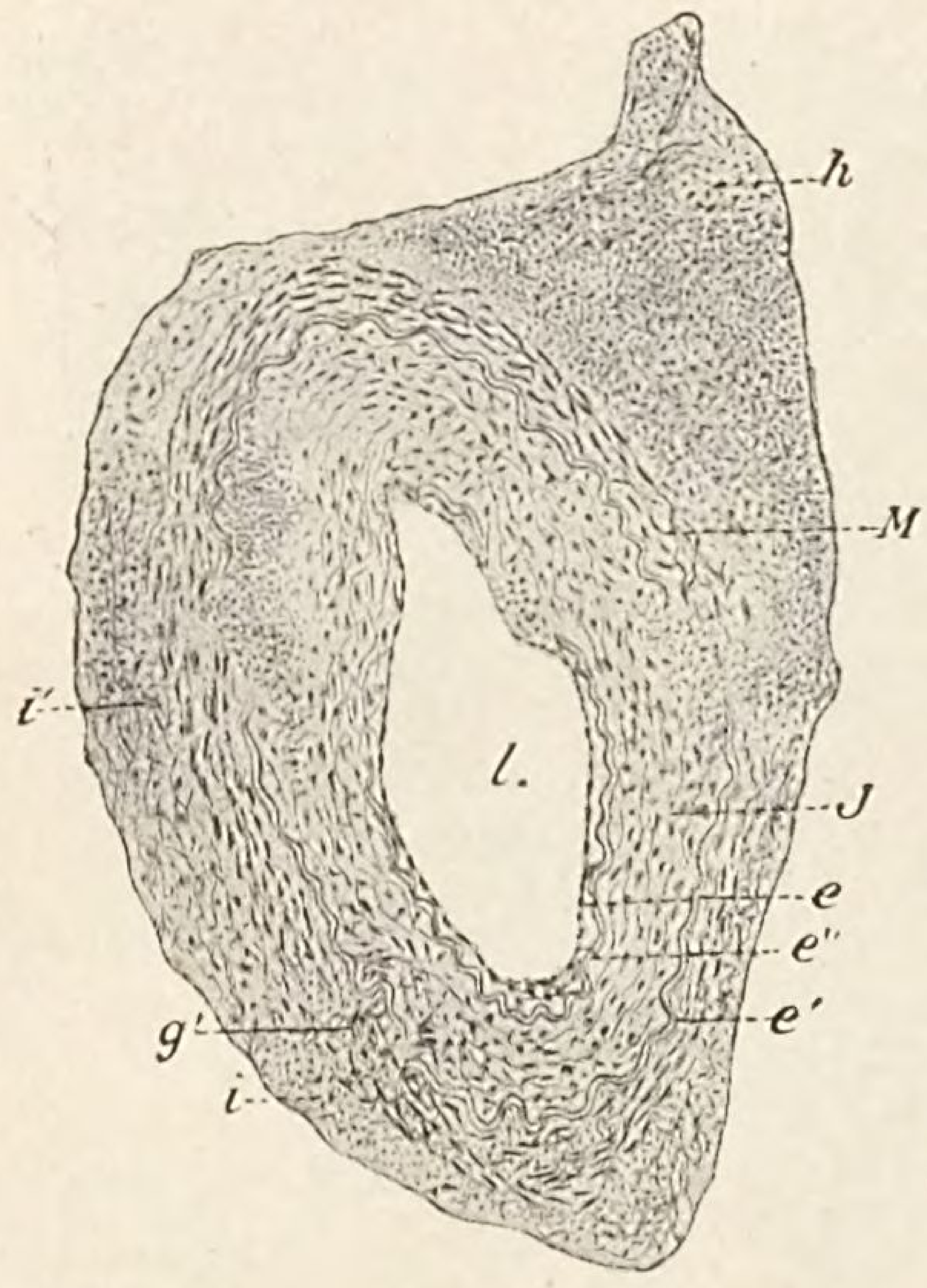


Fig. 78.

Arteriitis syphilitica ($\frac{45}{1}$).

l Lumen, e Endothel, J Intima, stark verdickt, teils faserig, teils kleinzellig infiltriert, e' Elastica stellenweise zerstört, e'' neugebildete Elastica, M Muscularis, i, i' Infiltrate in der Adventitia, h zellig infiltrierte Umgebung, g' Infiltrate der Media (nach Obermeier).

Von der Atheromatose der Gefässe unterscheidet sich die Syphilis derselben vor allem durch die geringe Neigung der luetischen Produkte zu zerfallen; während bei Atheromatose frühzeitig regressive Metamorphosen eintreten, bildet sich bei der Syphilis vielmehr Organisation, fibröse Umwandlung und Vaskularisation der Intimawucherung aus. Die Atheromatose beginnt in der Intima, die Lues in der Adventitia und die sie begleitende Endarteriitis tritt mehr sekundär auf.

Folgezustände.

Die Beziehung der Gefässverengerung und Obliteration zu Erweichungen wurde bereits mehrfach erwähnt; es schliessen sich an die Syphilis der Hirngefässe in gleicher Weise Ernährungsstörungen (Erweichung, einfache Atrophie) an wie an andere Arterienveränderungen.

Kommt es bei ihr zu einer Atrophie der **Muskularis**, so können unter dem Einflusse des Blutdruckes **Aneurysmen** entstehen und zu Blutungen Veranlassung geben.

Unter dem Namen **Encephalitis neonatorum interstitialis** bezeichnet Virchow einen bei syphilitischen Neugeborenen vorkommenden Befund. In den Markmassen liegen gelbliche, aus dicht gelagerten Körnchenzellen bestehende Erweichungsherde; auch im übrigen Gehirn sind zahlreiche Körnchenzellen vorhanden, indes finden sich letztere auch physiologisch im Gehirn Neugeborener.

Tumoren.

Von Tumoren kommen an den Meningen Sarkome (Cholesteatome), Endotheliome, selten andere Bindegewebsgeschwülste vor.

Am Gehirn selbst sind am häufigsten das Gliom, auch mit Übergang in Sarkom, Myxom, als Gliosarkom, Gliomyxom u. a. Ferner reine Sarkome, Psammome.

Carcinome (selten) gehen von der epithelialen Decke der Ventrikel oder vom Ventrikelependym aus.

Grössere Tumoren des Gehirns wirken raumbeengend und rufen erhöhten Hirndruck hervor; am meisten ist das dann der Fall, wenn sie gleichzeitig den venösen Blutlauf hemmen, so z. B. Kleinhirntumoren, die auf die Vena magna Galeni drücken.

In der Umgebung von Tumoren befindet sich die Hirnsubstanz im Zustand ödematöser Quellung oder Erweichung. Bösartige Tumoren, Sarkome, Gliosarkome, Carcinome zeigen auch hier ein infiltrierendes Wachstum.

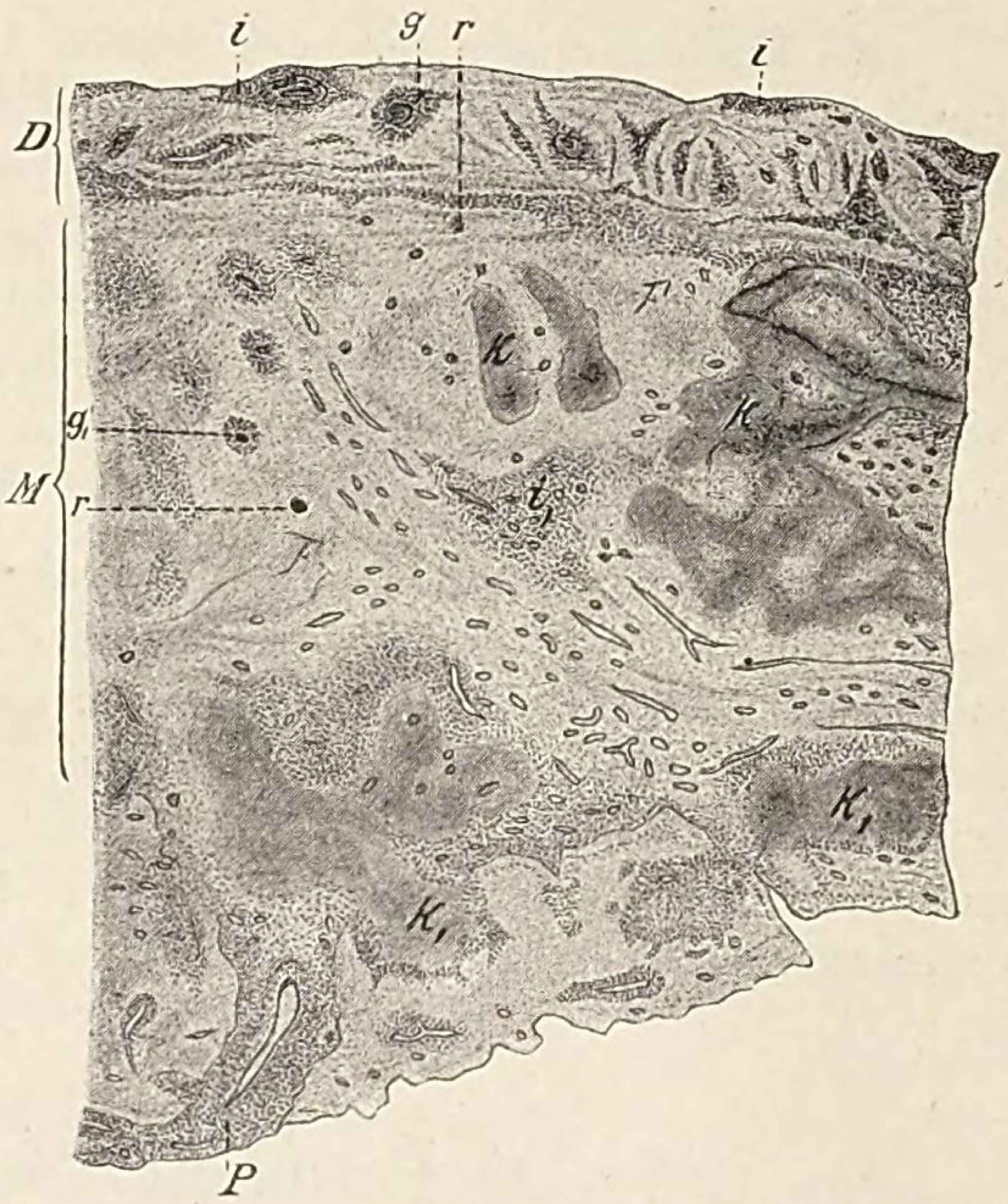


Fig. 79.

Gummöse Meningitis und Encephalitis ($\frac{350}{1}$).

D fibrös verdickte Dura, M Meningen, g Gefässe mit syphilitischer Arteriitis, i Infiltrate in der Dura, i_1 solche in den weichen Häuten, k k käsige (gummöse) Herde in den Meningen, im übrigen die letzteren stark verdickt, teilweise fibrös mit infiltrierten Gefässen (g_1) und Riesenzellen (r), k_1 k_1 käsige Herde auf die Hirnrinde übergreifend. P Pia in eine Furche zwischen 2 Hirnwindungen hineingehend mit infiltrierten Gefässen (nach Obermeier).

Tierische Parasiten

im Gehirn sind selten; hier und da entwickelt sich der Cysticercus cellulosae an der Hirnoberfläche oder der Plexus choreoidei. Selten kommt auch der Echinokokkus vor.

Mechanische Einwirkungen.

Schnitt- und Stichwunden des Gehirns heilen, wenn keine Wund-Infektion stattfindet durch Narbenbildung. Indes verfällt immer die unmittelbare Umgebung der Wunde in verhältnismässig grosser Ausdehnung der Nekrose; die Resorption dieser nekrotischen Massen geht sehr langsam vor sich.

Quetschung, Kontusion des Gehirns begleitet Schädelwunden, wobei sie durch Knochensplitter, die sich ins Gehirn einbohren, oder direkt durch die verletzenden Instrumente zu stande kommen kann. Es erfolgt eine mehr

oder weniger tief gehende Zertrümmerung der Hirnsubstanz, die von Blutaustritten begleitet ist und im weiteren Verlauf sich wie andere Apoplexien verhält.

Bei Erschütterungen, die den Schädel treffen, kann auch die rasch ausweichende Cerebrospinalflüssigkeit an den Wänden des Aquaeductus Sylvii, im vierten Ventrikel oder an der der Einwirkungsstelle entgegengesetzten Seite (Kontrekoup) eine Gewebszertrümmerung durch Blutung hervorrufen. Derartige traumatische Erweichungen nehmen ihren Ausgang in Narbenbildung (Plaques jaunes der Rinde) oder Bildung von Cysten. Die Narbenbildung und Resorption der zerfallenen Elemente dauert sehr lange und kann nach Jahren noch nicht vollendet sein.

Hirn-Erschütterung, Commotio cerebri im engeren Sinne, also eine mechanische Einwirkung ohne grobe Läsion (Quetschung und grosse Blutungen), wirkt wahrscheinlich direkt lähmend oder abtötend auf die nervösen Elemente. Es können im Anschluss daran herdweise Atrophien mit Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen, Verkalkung der letzteren, auch wirkliche Erweichungen sich einstellen. Ihren Ausgang nehmen diese Degenerationen ebenfalls in Atrophie, Cysten- oder Narbenbildung.

D. Periphere Nerven.

Atrophie und Degeneration. Über die atrophischen und degenerativen Zustände peripherer Nerven ist anatomisch wenig sicheres bekannt. Während einerseits eine einfache Atrophie als Inaktivitätsatrophie der Nervenfasern bei allgemeiner Atrophie oder als senile Atrophie vorkommt, finden sich unter anderen Umständen degenerative Zustände („degenerative Atrophie"), über die wir nur zum Teil unterrichet sind. Es gehört hierher z. B. jene, die nach Durchtrennungen der Nerven im peripheren Stücke desselben sich einstellt. Schon ein paar Tage nach einer Durchtrennung tritt ein ausgedehnter Zerfall des Nervenmarkes ein; indem auch der Achsencylinder zu Grunde geht, bleibt schliesslich nur mehr die Schwann'sche Scheide übrig, deren Kerne lebhafte Wucherung und Vermehrung aufweisen. Dem Zerfall kann eine Regeneration von seite des centralen Stumpfes her folgen. Im anderen Falle gehen die Fasern definitiv zu Grunde und es entwickelt sich von seinem Bindegewebe aus eine fibröse Induration der Nerven.

Ferner giebt es Degenerationen, welche nur die Markscheiden betreffen, während der Achsencylinder verschont zu bleiben scheint (neurotische Degeneration). In wieder anderen tritt die Degeneration fleckweise am Nerven auf. Die wichtigsten Ursachen derartiger degenerativer Atrophien sind:

1. Durchtrennung der Nerven durch Schnittwunden, Quetschungen, allmähliche Kompression. Die im Anschluss daran auftretenden Degenerationen sind analog den sekundären Atrophien der centralen Nervenfasern und entstehen durch Abtrennung des peripheren Stückes des Nerven von den trophischen Centren der motorischen Fasern in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Während das centrale Stück erhalten bleibt und eventuell die Regeneration einleitet, verfällt das periphere der Degeneration. Die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks haben also auf die (motorischen) peripheren Nervenfasern den gleichen trophischen Einfluss, wie ihn die motorischen Ganglienzellen der Hirnrinde auf die Pyramidenbahnen ausüben; daher entsteht auch eine degenerative Atrophie der peripheren Nerven in den Fällen, wo die Vorderhornzellen des Rückenmarks zu Grunde gegangen sind (durch Erweichungen, bei Poliomyelitis anterior etc.).

2. Durch infektiöse Einflüsse im Verlauf von Typhus, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten (Parenchymatöse Neuritis). Durch infektiöse Einflüsse entstehen auch wahrscheinlich die als Polyneuritis bekannten Erkrankungen.

3. Durch toxische Einflüsse, z. B. Bleivergiftung und sekundär infolge von exsudativen Entzündungen des Nerven.

Regeneration. Nach Durchschneidung oder sonstiger Durchtrennung von Nervenstämmen kann eine Wiedervereinigung beider Teile stattfinden, wenn dieselbe nicht durch andere Umstände, z. B. durch zu grosse Entfernung oder durch derbes Narbengewebe, das sich zwischen die Enden einschiebt, gehindert wird. Die Fasern des peripheren Stückes degenerieren vollkommen, dagegen wachsen vom centralen Stumpf her neue Fasern in dasselbe hinein; auf diese Weise geht die Regeneration und zwar nur vom centralen Stück aus vor sich.

Akute Entzündungen finden sich besonders an Nerven, die in Entzündungsherden, namentlich phlegmonösen Eiterherden liegen. Die Entzündung, Exsudation und Infiltration geht auf das Bindegewebe des Nerven über; derselbe ist gerötet, öfters mit kleinen Blutungen durchsetzt. Bei starker Entzündung verfallen auch die Nervenfasern der Degeneration.

Chronische Entzündungen. Als chronische Entzündungen der Nerven fasst man wahrscheinlich unter sich verschiedene Zustände zusammen, in denen eine Degeneration der Nervenfasern mit bindegewebiger Induration des Nerven liegt. Dieselbe führt zu einer „grauen“ Degeneration desselben, bei der nur mehr Bindegewebe vorhanden ist, die Markfasern aber fehlen.

Tuberkulöse und **syphilitische Prozesse** an den peripheren Nerven sind selten. Vom Hirn und Rückenmark aus können solche auf die Nervenwurzeln übergreifen und dieselben zur Atrophie bringen.

Fibroneurome.

Tumoren. Von dem Perineurium und Endoneurium gehen Fibrome, sogenannte Fibroneurome aus, die aber meist keine neugebildeten Nervenfasern enthalten, ferner Sarkome, Myome und andere. Die Fibroneurome treten manchmal multipel auf; selten sind echte Neurome. An bei Amputationen durchschnittenen Nerven bilden sich manchmal die sogenannten Amputationsneurome, welche wesentlich aus neugebildeten Nervenfasern bestehen und dadurch zu stande kommen, dass von dem Stumpf des Nerven aus neue Fasern sich bilden, aber in dem Narbengewebe des Amputationsstumpfes sich gleichsam verirren und da aus Bündeln und Knäueln von Nervenfasern bestehende Knoten bilden.

Amputationsaneurome.

Kapitel VII.

Erkrankungen des Bewegungsapparats.

A. Knochen.

Wie der Knochen im normalen Zustande nicht eine starre, leblose Masse, sondern ein Lebensvorgänge zeigendes Gewebe ist, so weist er auch so gut wie andere Gewebe selbständige pathologische Veränderungen auf. Die eigentliche Knochensubstanz, die kompakte Rinde und die Balken der Spongiosa gehen allerdings vorwiegend regressive Metamorphosen ein, während dagegen Mark und Periost auch häufig progressive Veränderungen erleiden.

Allgemeines über degenerative und produktive Vorgänge am Knochen, Regeneration und Hyperplasie.

Geht aus irgend einer Ursache Knochensubstanz zu grunde, so geschieht das in den meisten Fällen auf dem Wege der lakunären Arrosion (vergl. Fig. 82). Das Wesen derselben besteht darin, dass an den sonst glatten Rändern der Spongiosabalken und der Havers'schen Kanäle oder an der unter dem Periost liegenden Knochenoberfläche kleine Aushöhlungen, die sogenannten Howship'schen Lakunen entstehen (Fig. 82, b), in die grosse, meist mehrkernige Zellen, Myeloplaxen, eingelagert (b,) sind. Wahrscheinlich bewirken diese Zellen die lakunäre Resorption des Knochens und heissen daher auch Osteoklasten. Lakunäre Arrosion.

Mit dem zahlreicheren Auftreten der Lakunen am Rand der Knochenbälkchen und der Havers'schen Kanäle erhält dieser mikroskopisch ein zackiges, wie angefressenes Aussehen. Mit dem Fortschreiten der Resorption werden die Kanälchen immer weiter und die Spongiosabalken dünner, letztere schwinden zum Teil ganz und so führt der Zustand zu einer Rareficierung des Knochens, welche man als **Osteoporose** bezeichnet; in der Osteoporose. spongiösen Substanz werden die Balken dünner und an Zahl vermindert, die kompakte Rinde erhält weitere Kanäle und Hohlräume und nähert sich so der Struktur der Spongiosa. Der Knochen wird im ganzen leichter, porös, und verliert an Widerstandsfähigkeit. — Man benennt den Zustand auch als excentrische Atrophie.

Bevor wir auf das Vorkommen dieser einfachen Atrophie eingehen, müssen wir noch das Verhalten des **Knochenmarks** erwähnen. Bekanntlich besteht das gesammte Knochenmark des wachsenden Individuums bis zur Pubertät aus sogenanntem lymphoiden oder roten Mark. Dasselbe ist makroskopisch durch seine Farbe, mikroskopisch durch seinen Gefäss- und Zellreichtum gekennzeichnet. Es enthält in reichlicher Menge Rundzellen, Riesenzellen, kernhaltige rote Blutkörperchen und rote Blutkörperchenhaltige Zellen. Zur Zeit der Pubertät wandelt sich das lymphoide Mark der grossen Röhrenknochen in Fettmark um, während sich in den kurzen und platten Knochen rotes Mark erhält. Das Fettmark ist zellärmer und

Regressive Markveränderungen.

die meisten seiner Zellen haben Fett aufgenommen. Bei vielen degenerativen Zuständen, bei Kachexien, Marasmus und physiologisch im höheren Alter schwindet auch das Fett aus dem Marke und an seine Stelle tritt eine schleimartige Masse, wodurch das gelbe Fettmark in graues, sogenanntes Gallertmark übergeht.

Einfache Atrophie (Osteoporose) tritt, häufig verbunden mit Bildung von Gallertmark, über das ganze Knochensystem verbreitet oder an

Senile Atrophie. Neurotische Atrophie.

einzelnen Knochen auf. Ersteres ist der Fall bei der senilen Atrophie, kachektischen Zuständen aller Art, Lues, Geschwulstkachexien. Auch Erkrankungen des Centralnervensystems können Atrophie und Brüchigkeit der Knochen zur Folge haben.

Inaktivitätsatrophie. Druckatrophie.

Auf einzelne Extremitäten oder einzelne Knochen beschränkt entwickelt sich die **Inaktivitätsatrophie** und die **Druckatrophie.** Wird z. B. durch ein chronisches Gelenkleiden oder durch centrale Lähmung (Poliomyelitis) eine Extremität dauernd ausser Funktion gesetzt, so findet eine Atrophie ihrer Knochen statt. Ebenso atrophiert ein Amputationsstumpf, da nur so viel Knochensubstanz im Körper erhalten bleibt, als der betreffende Teil zu seiner Funktion braucht.

Konzentrische Atrophie.

In solchen Fällen wird der Knochen auch im Ganzen kleiner; so kann der Stumpf eines amputierten Femur zu einem dünnen, unten zugespitzten Stabe atrophieren. Diese Abnahme an äusserem Volumen heisst konzentrische Atrophie.

Als senile Erscheinung tritt eine solche konzentrische Atrophie besonders an den Kiefern auf.

Beispiele für die Druckatrophie bieten der hydrocephalische Schädel, dessen Knochen unter dem Druck des sich immer mehr ausdehnenden Gehirns im Dickendurchmesser verdünnt und hochgradig atrophisch werden, sowie die Pacchionischen Gruben an der Innenfläche der Schädelknochen, welche als Resultat lokaler Druckwirkung von seite der sogenannten Pacchioni'schen Granulationen entstehen.

Alle diese Formen der Atrophie kommen vorzugsweise durch lakunäre Resorption zu stande, und es mag hier noch bemerkt werden, dass diese letztere durchaus nicht etwas den pathologischen Prozessen eigentümliches ist, sondern ebenso bei der physiologischen Resorption von Knochensubstanz, wie eine solche am wachsenden Organismus stets neben der Neubildung vorhanden ist, die Hauptrolle spielt.

So wenig wie die pathologischen Degenerationsprozesse einen anderen Charakter haben als die physiologischen, ebensowenig stellen die pathologischen Vorgänge der Knochenbildung etwas anderes dar, als eine der physiologischen gleichartige Knochenanlagerung unter pathologischen Verhältnissen. Auch hier kommen Periost und Mark in erster Linie als knochenbildende Gewebe in Betracht.

Art der Knochenneubildung.

Eine Anlagerung neuer Knochensubstanz an den alten Knochen findet sowohl vom Periost als vom Mark her in der Weise statt, dass sogenannte Osteoblasten, meist reihenweise liegende und in dieser Form eine einem Cylinderepithel nicht unähnliche Schicht darstellende Zellen, sich dem alten Knochen anlegen und nun verkalken; nur einzelne von ihnen bleiben von der Verkalkung frei und werden zu Knochenkörperchen. Indem immer neue Osteoblastenreihen auftreten, der alten Knochenmasse sich anlegen und verkalken, bilden sich unmittelbar neue Schichten. Die Osteoblasten stammen teils von den Zellen des Periosts, teils von denen des Markes ab.

a) Knochenbildung durch Apposition.

In anderen Fällen bildet sich neuer Knochen nicht durch einfache Apposition an die Oberfläche des alten, sondern so, dass von dem wuchernden Periost (Fig. 81 P) oder dem wuchernden Markgewebe (M) aus neue Knochenbalken entstehen (K, K). Diese Balken werden von Osteoblasten gebildet, welche sich gruppenweise zusammenlegen und eine scheinbar homogene, in Wirklichkeit feinfaserige Substanz ausschneiden, die sogenannte osteoide Substanz; innerhalb dieser werden die Osteoblasten selbst in Höhlen eingeschlossen, welche anfangs rundlich sind, später mehr zackig und mit Ausläufern versehen werden. Diese osteoide Substanz hat also in ihrem Bau schon Ähnlichkeit mit der Struktur des Knochens, nur fehlt ihr der Kalkgehalt; durch Kalkablagerung geht das Osteoid in wirklichen Knochen über, das zwischen den jungen Knochenbalken gelegene Gewebe wird zum Knochenmark. An die nunmehrigen Knochenbalken lagern sich dann neue Osteoblasten an (Fig. 81. o) und apponieren ihnen in der oben angegebenen Weise neue Knochenlagen. Damit werden die Markräume enger, bis dieselben schliesslich nur mehr ein Blutgefäss enthalten und so zu Havers'schen Kanälen umgebildet sind.

b) aus osteoidem Gewebe.

Eine dritte Art, wie neuer Knochen sich bildet, ist die direkte Verknöcherung einzelner Züge periostalen Gewebes, dessen Zellen dabei unmittelbar zu Knochenkörperchen werden. Auch an die so entstandenen Balken legen sich Osteoblasten an und apponieren ihnen neue Knochensubstanz.

c) direkte periostale Verknöcherung.

Produktive Veränderungen finden sich in erster Linie als regenerative Erscheinung zum Ausfüllen von Defekten und Wiederherstellung einer unterbrochenen Kontinuität (Frakturen), ferner als Hyperplasie, wo ein chronischer Reiz auf den Knochen einwirkt; auch entstehen hyperplastische Bildungen häufig ohne nachweisbare Ursache. Sehr oft begleiten Knochenproduktionen entzündliche Prozesse, ja es giebt eine Form von Entzündung, die ossifizierende Ostitis, welche wesentlich auf Knochenneubildung beruht, analog wie die fibröse Entzündung auf Bindegewebsneubildung. Endlich finden sie sich bei Knochen-Tumoren.

Vom Periost her bildet sich ein neuer Knochen in Form von Auflagerungen auf den alten. Solche können mit dem letzteren fest verwachsen oder nur locker mit ihm verbunden sein. Bilden sie ausgedehnte, diffuse Verdickungen desselben, so bezeichnet man sie als **Hyperostosen** oder **Periostosen**; sie sind cirkumskript als **Exostosen**.

Formen der Knochenproduktion.

Kleine, namentlich bei Entzündungen oft reichlich auftretende Exostosen heissen **Osteophyten** (Fig. 83). Statt Knochen kann das Periost auch Bindegewebe oder Knorpelgewebe produzieren — **bindegewebige** und **knorpelige Exostosen.**

Knöcherne Exostosen und Hyperostosen können aus kompaktem oder aus spongiösem Knochen bestehen. Bilden die Hyperostosen sehr feste, dichte Auflagerungen, so spricht man von **Eburneatio.**

Knochenneubildung innerhalb der Spongiosa führt zur Verdickung der Knochenbalken, schliesslich zum Schwund der Markräume und Umwandlung der Spongiosa in kompakte Knochenmasse. Dieser der Osteoporose entgegengesetzte Vorgang wird als Osteosklerose bezeichnet und kommt in der Umgebung kariöser oder nekrotischer Herde, bei Heilung von Kontinuitätstrennungen oder als hyperplastischer Vorgang ohne nachweisbare Ursache vor (Sklerose der Markhöhle). Häufig findet er sich in der Diploë der Schädelknochen und ist gerade hier oft mit Hyperostose verbunden. Wenn innerhalb der Spongiosa cirkumskripte Knochenmassen sich bilden, so bezeichnet man diese als **Enostosen.**

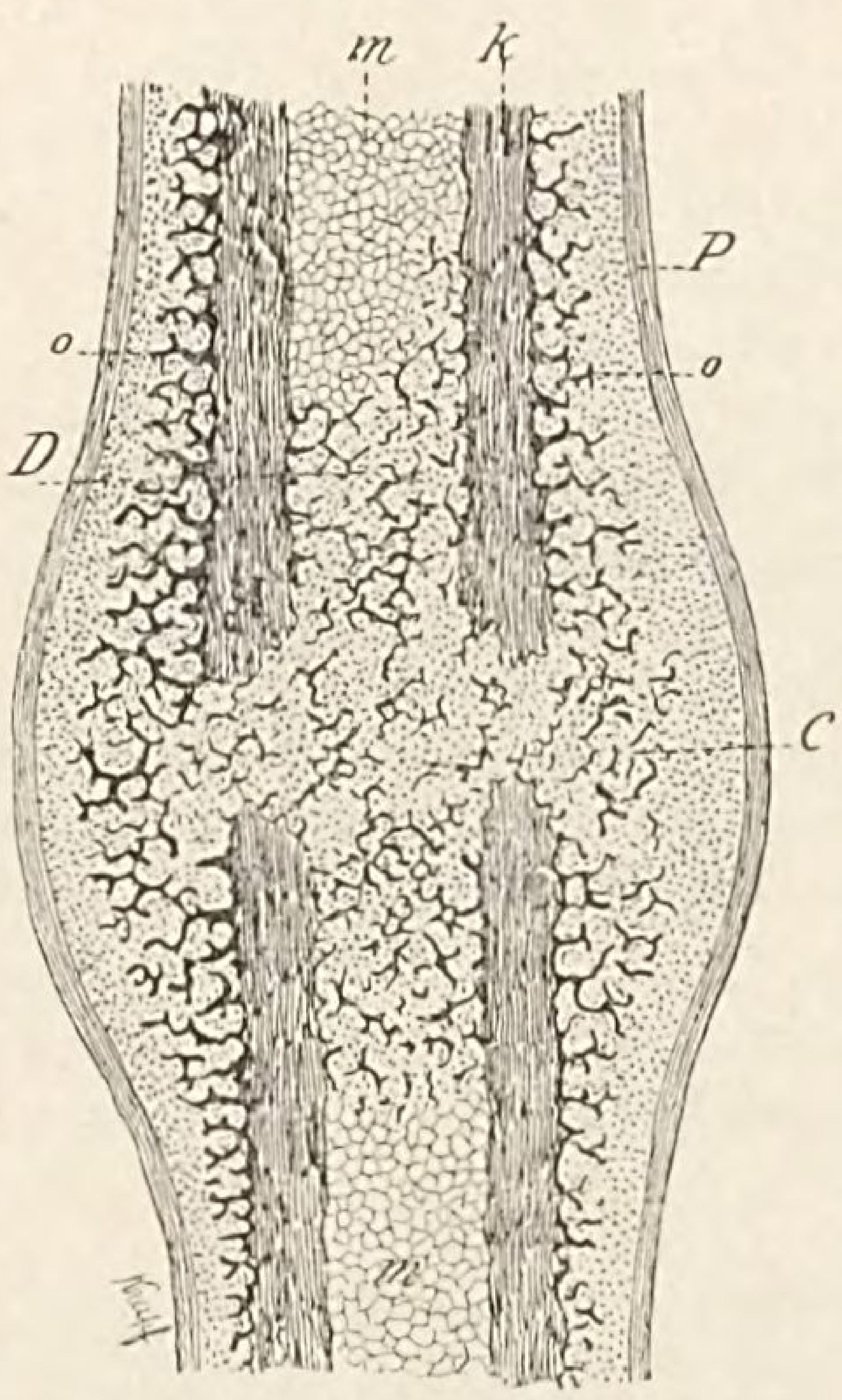


Fig. 80.

Schema der Kallusbildung und Frakturheilung.

Nach einem Präparat einer 10 Tage alten Fraktur des Femur eines Meerschweinchens, schematisirt insofern als auf der Abbildung die Dislokation ausgeglichen wurde. K Knochenenden, m Mark, C periostaler, D myologener Callus aus osteoidem Gewebe o bestehend (6/1).

Produktive und regressive Metamorphosen kombinieren sich in der mannigfaltigsten Weise. Es kommt vor, dass z. B. an der einen Seite eines Spongiosabälkchens Arrosion statt hat, während an der anderen Seite durch Apposition neuer Knochen angelegt wird. Auch umgekehrt findet man in neugebildeten Knochenteilen häufig wieder eine teilweise Einschmelzung, indem z. B. kompakte Osteophyten durch Osteoporose spongiös werden.

Hyperplasie des Markes.

Im Knochenmark finden sich, abgesehen von der Knochenbildung, hyperplastische Prozesse, die mit denen der Lymphdrüsen Ähnlichkeit haben. Hieher gehört z. B. die Umwandlung von Fett- und Gallertmark in lymphoides Mark, bei myelogener Leukämie, verschiedenen Oligämien, endlich als Einleitung zu allen entzündlichen Prozessen, tritt lymphoides Mark auf. Bei starker Hyperplasie kann das Mark eine fast eiterähnliche, gelblich rote Beschaffenheit annehmen — pyoides Mark.

Regeneration.

Heilung von Frakturen. Bei einfachen Fällen nicht komplizierter Fraktur ohne erhebliche Dislokation, stellt sich zunächst eine reaktive Entzündung ein, die eine Resorption des Blutergusses und der etwa vorhandenen kleinen Knochensplitter vorbereitet. Die Wiedervereinigung der getrennten Bruchenden findet, allgemein gesagt so statt, dass an und zwischen ihnen sich osteoides Gewebe bildet, welches sich in Knochen umwandelt. Dieses junge Gewebe heisst Kallus (Fig. 80).

Periostaler und myelogener Kallus.

Die Produktion des Gewebes geht teils vom Periost der Bruchenden, teils vom Mark derselben aus; man unterscheidet dementsprechend den periostalen Kallus (C) und den myelogenen Kallus (D). Indem der periostale und ebenso der myelogene Kallus der beiden Bruchenden sich vereinigt, wird wieder eine Verbindung der letzteren hergestellt.

Sowohl im periostalen wie im myelogenen Kallus ist das osteoide Gewebe in Form von Balken angeordnet (Fig. 81 C D), (Fig. 81 P M), die sich weiter durch Apposition verdicken.

Intermediärer Kallus.

Ist zwischen den Bruchenden ein Zwischenraum vorhanden — ohne zu starke seitliche Dislokation — so wächst der myelogene Kallus in diesen hinein, und füllt ihn aus — intermediärer Kallus.

Auf diese Weise ist an der Bruchstelle ein grosser, eine spindelförmige Auftreibung darstellender Kallus entstanden, der die Bruchenden knöchern vereinigt und auch die Markhöhle sclerotisch verschliesst.

Die Ausbildung einer knöchernen Vereinigung der beiden Bruchenden erfordert eine verschieden lange Zeit. Man kann eine Frist von 2—10 Wochen als erforderlich zur Entwickelung eines festen Kallus annehmen.

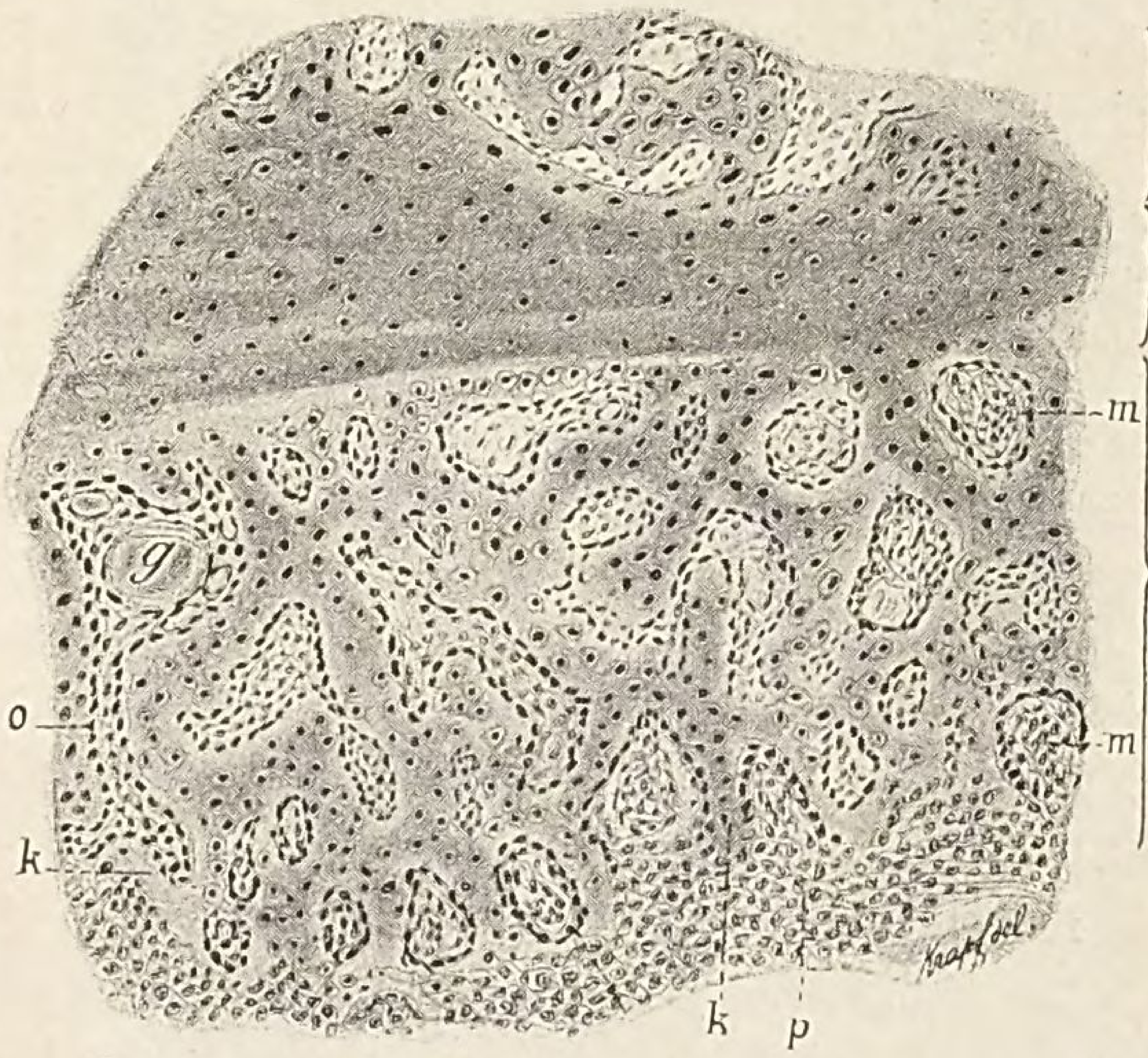


Fig. 81.
Eine Stelle des Präparats Fig. 80 bei starker Vergrösserung.
M myelogener, P periostaler Kallus, K Knochenende, k osteoide Balken, an denselben reichliche reihenförmig angelagerte Osteoblasten (o), p gewuchertes Periost ($\frac{250}{1}$).

Resorption innerhalb des Kallus.

Dieser weist nun eine unverhältnismässig grosse Knochenmasse auf, welche nach und nach durch teilweise Resorption auf das normale Mass zurückgeführt wird. Allmählich wird die spindelförmige Auftreibung niedriger, mehr porös, und die überflüssigen Knochenmassen schwinden um so mehr, je fester die übrigen, zur Stütze dienenden, werden. Auch die lange Zeit verschlossene Markhöhle kann schliesslich sich wieder herstellen.

Ausbleiben der Kallusbildung.

Unter ungünstigen Verhältnissen kann die knöcherne Verbindung der Bruchenden ausbleiben und nur eine bindegewebige Vereinigung zu stande kommen, wie das z. B. bei senilem Marasmus oder Kachexien der Fall ist.

Manche Knochenfrakturen heilen überhaupt nur bindegewebig (Patella). Ist die fibröse Vereinigung locker, so dass die Bruchenden beweglich bleiben,

so können sich diese abschleifen und ein falsches Gelenk (Pseudarthrose) zu stande bringen.

In ähnlicher Weise wie bei Frakturen geschieht die knöcherne Heilung auch bei anderweitig entstandenen Defekten (Knochennarben).

Entzündungen.

Ostitis, entzündliche Osteoporose.

Die Entzündungen des Knochens spielen sich namentlich am Periost, dem Mark und den Havers'schen Kanälen ab, während die eigentliche Knochensubstanz zunächst nur regressive Veränderungen aufweist; dieselben bestehen in einer von Periost, Mark und Gefässen ausgehenden lakunären Arrosion, welche in ähnlicher Weise wie die einfache Osteoporose eine Rarefizierung des Knochens herbeiführt und dieser als entzündliche Osteoporose oder rarefizierende Ostitis an die Seite gesetzt wird.

Im wesentlichen gleichartig ist der Effekt, wenn nicht eine exsudative Entzündung, sondern ein tuberkulöser oder syphilitischer Prozess vorhanden ist. In den Markräumen, resp. den Havers'schen Kanälen findet sich dann das betreffende Granulationsgewebe, das dieselben auf Kosten der Knochensubstanz erweitert.

Kanalikulation.

Volkmann beschreibt ausser der rarefizierenden Ostitis durch lakunäre Arrosion noch einen weiteren Prozess, die Kanalikulation, wobei die Knochenhöhlen sich erweitern und zusammenhängende Kanäle bilden, die den Knochen rarefizieren helfen.

Befindet sich an einer Stelle des Knochens ein cirkumskripter Entzündungsherd, z. B. ein Eiterherd, ein tuberkulöser oder syphilitischer Prozess, so bleibt es meistens nicht bei der Rarefikation des Knochengewebes, sondern es wird dieses völlig zerstört, so dass an seiner Stelle ein Defekt entsteht. Diese Form der Destruktion des Knochens bezeichnet man als **Karies** oder Knochengeschwür.

Karies.

Am macerierten Knochen stellt sich dieses als Defekt mit angefressenen, rarefizierten Rändern dar. Wir sehen eine solche Höhle mit kariösen Rändern an Fig 85, wo ein Wirbelkörper völlig zerstört ist. Kleine, mehr oberflächliche kariöse Zerstörungen bezeichnet man auch als Usuren.

Usur.

Nekrose, Sequesterbildung.

Unter ähnlichen Verhältnissen wie die Karies kommt auch eine Nekrose von Knochen vor, welche zum Teil durch Gefässverschluss, analog den anämischen Infarkten entsteht; das nekrotische Knochenstück unterscheidet sich anfangs vom lebenden Knochen nur durch seine mehr graue Farbe. Bald aber entwickelt sich eine reaktive Entzündung, welche eine Demarkation und Loslösung des abgestorbenen Stückes herbeiführt. Damit wird letzteres zum Sequester, der in seiner Umgebung wie in einer Lade liegt (Sequesterlade Fig. 83).

Im allgemeinen kommt die Karies mehr den chronischen, die Nekrose mehr den rasch verlaufenden Prozessen zu.

Die einzelnen Entzündungen des Knochens.

Je nach dem Sitz der Entzündung unterscheidet man die Periostitis, Entzündung des Periostes, die Ostitis, Entzündung der kompakten

Knochensubstanz und die Osteomyelitis, die Entzündung des Knochenmarks. Da indess diese einzelnen Formen sehr leicht ineinander übergehen, so bezieht sich diese Unterscheidung in vielen Fällen mehr auf den Ausgangspunkt der Entzündung als auf ihre bleibende Lokalisation.

Die **Periostitis** entsteht entweder durch traumatische Einwirkungen oder ist von Entzündungen der umgebenden Weichteile oder des Knochens selbst fortgeleitet, seltener entsteht sie hämatogen.

Akute Periostitis.

Die akute Periostitis kann eine sero-fibrinöse oder eine eiterige sein. Im ersteren Falle ist das sonst blassgraue Periost gerötet und geschwellt; im zweiten auch noch eiterig infiltriert. Bei stärkerer Eiterung sammelt der Eiter sich unter dem Periost an und hebt es vom Knochen ab — subperiostaler Abscess. An letzteren kann sich eine Karies der obersten Knochenlagen anschliessen, oder es geht vom Periost aus die Eiterung durch die Foramina nutritia in die kompakte Substanz hinein und bewirkt dann, rasch tiefer greifend, eine ausgedehnte Ostitis und Osteomyelitis. In der Umgebung des periostalen Entzündungsherdes lagern sich Osteophyten dem Knochen auf, während die tiefer liegenden Teile häufig sklerosieren und so gleichsam sich gegen die fortschreitende Entzündung abschliessen.

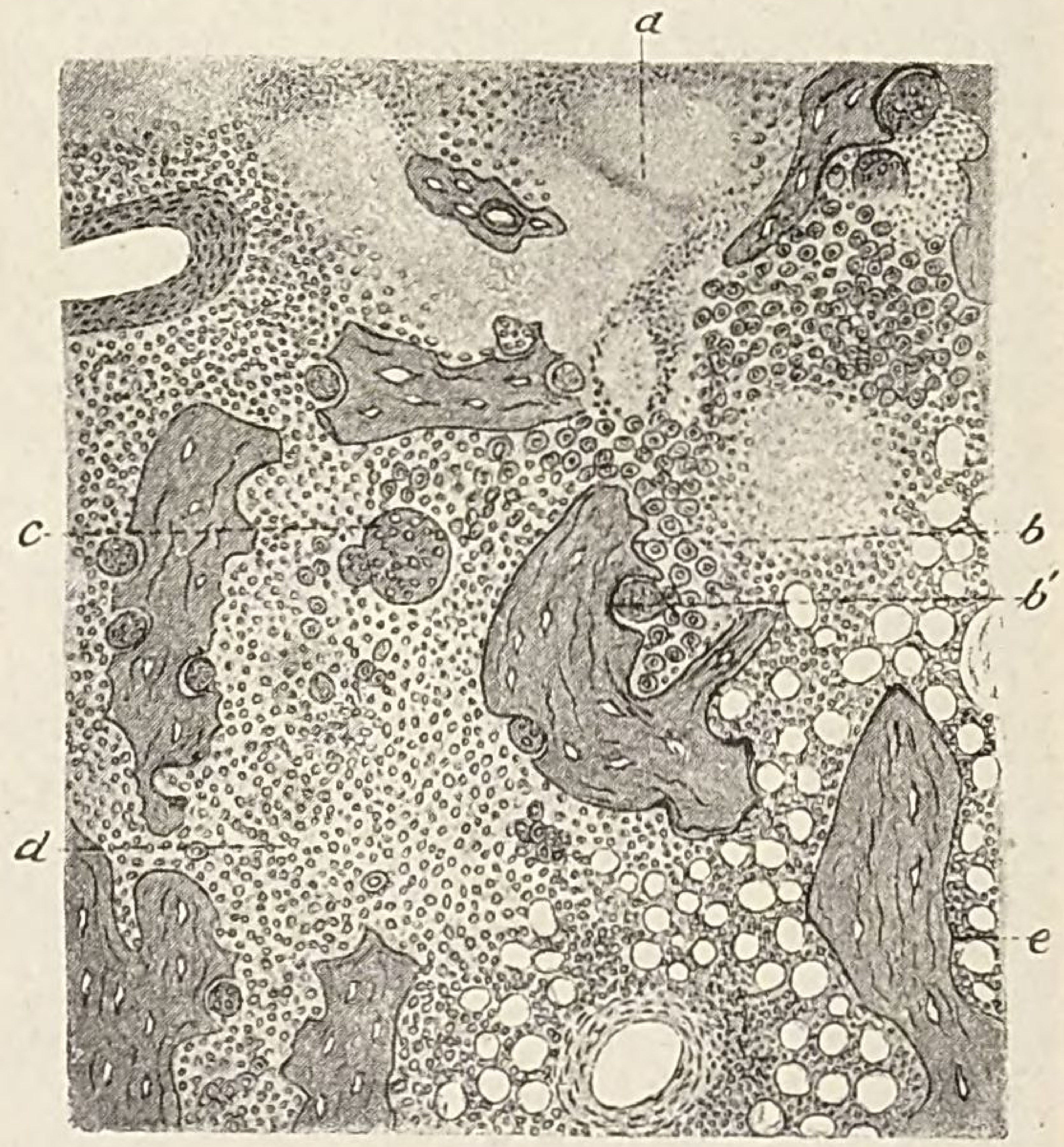


Fig. 82.

Tuberkulöse Karies der Handwurzelknochen ($\frac{250}{1}$).

a käsiges Granulationsgewebe, b Knochenbalken, b′ Howschip'sche Lakunen an denselben mit Riesenzellen (Osteoklasten). c Knochenbalken, noch nicht arrodiert, e tuberkulöse Riesenzellen, d lymphoides Mark.

Ossifizierende Periostitis.

Eine mit Knochenbildung verbundene Periostentzündung — Periostitis ossificans (Fig. 83) kommt übrigens auch als selbständiger Prozess vor.

2. **Primär ostale Formen** treten namentlich in der Spongiosa auf und entstehen durch Übergreifen einer Entzündung von einem Gelenk her oder durch metastatische Infektion bei allgemeinen Infektionskrankheiten.

Osteomyelitis.

3. **Die Entzündung des Markes, Osteomyelitis.** Während die Entzündungen des Periosts und der Knochensubstanz meist sekundärer Natur sind, tritt eine solche am Mark nicht selten primär auf und bildet die anatomische Grundlage der als **akute, eiterige Osteomyelitis** bekannten

Erkrankung. Sie geht jedoch vom Mark aus sehr leicht auf die Knochensubstanz und das Periost über, und wird dadurch zu einer Panostitis.

Im wesentlichen besteht dieselbe in einer, sich namentlich im Mark der grossen Röhrenknochen lokalisierenden, eiterigen Entzündung, welche durch Ansiedelung pyogener Kokken bedingt wird. Zunächst erhält das Mark durch starke Hyperämie, die auch mit Blutungen verbunden sein kann, eine lebhaft rote Farbe; wo Fettmark war, wandelt dasselbe sich in lymphoides um. Allmählich wird die hochrote Farbe zu einer mehr grauroten bis gelblichen, das Mark erhält eine „pyoide", eiterähnliche Beschaffenheit. Es treten auch wirklich einzelne Eiterherde in ihm auf, und an einzelnen Stellen oder über grössere Strecken hin verbreitet findet eine eiterige Einschmelzung des Gewebes statt. Vom Mark aus geht die eiterige Infiltration auf die Spongiosa und die kompakte Knochensubstanz über und dringt durch deren Hohlräume und Gefässkanäle hindurch bis zur Oberfläche, wo das Periost wieder eine zur grösseren und rascheren Ausbreitung geeignete Stätte bildet. Wo

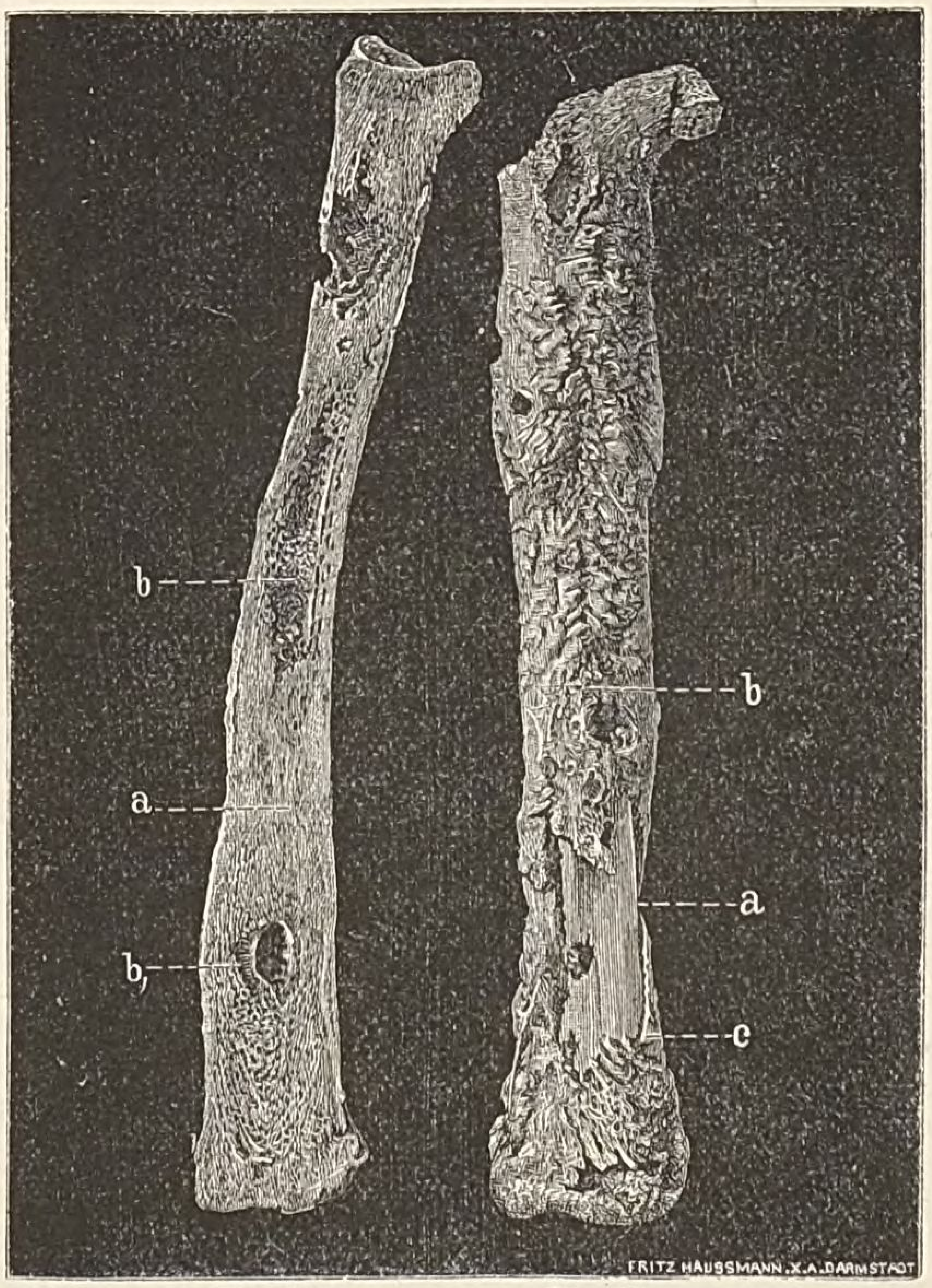


Fig. 84. Fig. 83.

Fig. 83: Eiterige Osteomyelitis mit Nekrose (Sequesterbildung) und Osteophytenbildung.
Fig. 84: Sklerose der Markhöhle nach Osteomyelitis.

Nekrose und Sequesterbildung.

Knochensubstanz von dem eiterigen Entzündungsherd infiltriert wird, erleidet sie die Veränderungen der entzündlichen Rarefizierung, der Karies und der Nekrose (Fig. 82). Letztere tritt namentlich bei der akuten Osteomyelitis in charakteristischer Weise auf. Da die Erkrankung sich namentlich auf die Diaphysen der Röhrenknochen lokalisiert, so fällt auch meist die kompakte Rinde ins Bereich der Nekrose. So entstehen Kortikalsequester (Fig. 83), die mehr central oder mehr peripher liegen oder sogar die Rinde an ihrer ganzen Dicke betreffen. Demnach bezeichnet man sie als centrale, periphere oder totale Sequester. Meist sind

sie von relativ bedeutender Grösse, flach und mit scharfen spitzen Kanten versehen. Indem sie durch Demarkation vom übrigen Knochen abgelöst werden, kommen sie locker in die angesammelten Eitermassen zu liegen.

Ist die Eiterung bis zum Periost vorgedrungen, so nimmt auch dieses an derselben teil und verhält sich dabei ähnlich, wie bei der primären eiterigen Periostitis.

Namentlich findet auch hier eine Ansammlung subperiostaler Abscesse statt, die dann mit dem centralen Eiterherd des Markes in Verbindung stehen und unter sich oft den Sequester liegen haben. Um diesen erzeugt das Periost, soweit es seine knochenbildende Fähigkeit nicht eingebüsst hat, neue Knochensubstanz, auch pflegen dem Knochen reichliche, unregelmässige Osteophytenbildungen in grosser Ausdehnung aufzuliegen. Die neugebildeten Knochen umgeben und decken zum Teil den Sequester, sie bilden seine Lade. Letztere erhält stets Perforationen, durch die der Eiter nach aussen durchtritt, die sogenannten Kloaken, von denen aus sich Fistelgänge durch die Weichteile bis unter und durch die Haut hindurch fortsetzen. Daher kommt man beim Sondieren der durch die Haut mündenden Fistelgänge sehr häufig auf nekrotischen Knochen — den mehr oder minder beweglichen Sequester. Entfernt man die Weichteile, so sieht man letzteren (Fig. 83) in seiner „Lade" liegen, glatt oder selbst schon kariös und rauh, aber stets ohne Osteophytenauflagerungen, die sich in seiner Umgebung reichlich finden. Neben der Osteophytenbildung stellen sich auch andere Produkte ossifizierender Periostitis und Ostitis ein, besonders diffuse Hyperostosen und Osteosklerose der Markhöhle (Fig. 84). Soweit diese produktiven Vorgänge in der Umgebung des kariösen und nekrotisierenden Herdes auftreten, bilden sie für den noch gesunden Knochen eine Art von Schutzwall.

Wird der Sequester vollständig entfernt, so kann die Osteomyelitis ausheilen; bleibt derselbe in der Lade liegen, so kommt der Prozess kaum zum Abschluss, da immer wieder neue Partien von der Karies und Nekrose betroffen werden, und auch immer wieder neue Knochenwucherungen sich einstellen.

Die eiterige Osteomyelitis tritt fast nur im kindlichen Alter auf und ist auf eine Infektion mit Eitererregern zurückzuführen (Staphylokokkus pyogenes).

Die Infektion des Knochens erfolgt vom Blute aus, in welches die Mikroorganismen durch die Haut, die Lunge oder den Darm gelangt waren. Wahrscheinlich begünstigen traumatische Einwirkungen auf den Knochen deren Ansiedelung in demselben.

Eine entzündliche Hyperplasie des Knochenmarks findet sich sehr häufig als Begleiterscheinung verschiedener Infektionskrankheiten, Typhus und anderer, auch chronischer (Tuberkulose).

Auch durch chemische Stoffe kann Periostitis und Karies hervorgerufen werden. Am bekanntesten von solchen ist die Phosphornekrose, die Phosphornekrose.

von kariösen Zähnen aus beginnt und zur Periostitis und Nekrose der Kiefer führt; sie findet sich häufig bei Arbeitern in Zündholzfabriken.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Die **Tuberkulose** der Knochen ist eine ihrer häufigsten Erkrankungen. Teils tritt dieselbe im Knochen selbst zuerst auf, teils ist sie von einem Gelenk oder von tuberkulösen Affektionen der anliegenden Weichteile her, z. B. von der Pleura auf die Rippen fortgeleitet.

Im ersteren Falle ist sie meist hämatogen entstanden, das heisst die Tuberkelbacillen sind von einem anderen, tuberkulös erkrankten Organ her auf dem Blutwege dem Knochen zugeführt worden. In manchen Fällen ist die primäre Knochentuberkulose vielleicht auf direkte erbliche Übertragung der Tuberkulose zurückzuführen.



Fig. 85.
Tuberkulöse Karies eines Wirbelkörpers.

Wie in anderen Organen bildet sich auch im Knochen ein tuberkulöses Granulationsgewebe, welches seine gewöhnlichen Veränderungen durchmacht, die in Verkäsung und Erweichung oder fibröser Umwandlung bestehen. Auch hier vergrössert der tuberkulöse Herd sich in der Weise, dass neue Tuberkel in seiner Umgebung auftreten, neue Granulationen sich bilden und mit den alten verschmelzen. Exudative entzündliche Prozesse finden sich dabei namentlich am Periost.

Greift die Tuberkulose von einem anderen Organ auf den Knochen, z. B. von der Pleura auf die Rippe über, so ist natürlich das Periost der zuerst affizierte Teil, es entsteht eine käsige Periostitis, welche eine Karies des darunter liegenden Knochens zur Folge hat, und die auch nicht selten tiefer, bis zum Mark vordringt.

Geht sie von einem Gelenk her über, so ergreift sie zuerst die Spongiosa der Röhrenknochen oder auch die dem Gelenke zunächst liegenden Periostteile.

Lokalisation in der Spongiosa. Auch die hämatogene Tuberkulose lokalisiert sich meistens in der Spongiosa, namentlich der grossen Röhrenknochen, seltener in der Markhöhle derselben.

Innerhalb der Spongiosa findet man mikroskopisch ein tuberkelhaltiges Granulationsgewebe zwischen den Knochenbälkchen liegend, welches diese durch

lakunäre Arrosion allmählich zerstört (Fig 82) und auf ihre Kosten sich ausbreitet. So entsteht eine Rarefikation und Karies des Knochens, dessen Reste mit dem verkäsenden Granulationsgewebe einschmelzen und Kavernen entstehen lassen, in deren Innerm einzelne Knochenteilchen und käsige Massen liegen. Die Umgebung der kariösen Höhle ist ebenfalls erweicht und rarefiziert.

Die Karies ist die der Tuberkulose vorwiegend zukommende Form der Knochenzerstörung; neben ihr tritt auch Nekrose auf, aber die sich bildenden Sequester sind meist klein, mehr abgerundet, kariös angefressen und unterscheiden sich meist leicht von den typischen, flachen Kortikalsequestern der Osteomyelitis. Oft findet man in dem Inhalt der Kaverne sandartige, bröckelige, rauhe Massen, welche kariösen abgestossenen Balken entsprechen. In der Höhle liegt der „tuberkulöse Eiter", der neben den Knochenfragmenten, aus käsigem, grösstenteils erweichten Granulationsgewebe mit nekrotischen Gewebsfetzen und wenigen Eiterzellen besteht. Indess kann eine reichlichere Leukocyteneinwanderung noch sekundär stattfinden. Tuberkul. Sequester. Tuberkul. Eiter.

Von der Spongiosa her schreiten Karies und Eiterung innerhalb des Knochens fort und dringen bis unter das Periost vor, wo sie eine käsige Periostitis hervorrufen. Die Höhle kann sich nach aussen öffnen, indem der tuberkulöse Eiter, das Periost durchbricht. Auch von hier aus bilden sich periostale Abscesse und granulierende Fistelgänge ähnlich wie bei eiteriger Osteomyelitis; da wo Muskeln und Fascien ein günstiges Terrain hiefür abgeben, entwickeln sich die sogenannten „Kongestionsabscesse": Der käsige Eiter senkt sich auf der Oberfläche eines Muskels nach abwärts und erscheint an einer entfernten Stelle unter der Haut; so senken sich Abscesse, die von einer Karies des unteren Teiles der Wirbelsäule ausgehen, auf dem Muskulus psoas und erscheinen in der Inguinalgegend als sogenannte Psoasabscesse; solche die durch Karies der Halswirbelsäule verursacht sind, senken sich längs der Rückenmuskeln. Periostitis caseosa. Fistelgänge. Senkungsabscesse.

Wie die eiterige, so ist auch die tuberkulöse Osteomyelitis und Ostitis häufig von ossifizierender Periostitis begleitet, welche über dem Herd oder in dessen Umgebung reichliche Osteophytenbildung und Hyperostosen hervorbringt; die inneren Teile schliessen sich nicht selten durch Sklerose der Spongiosa und der Markhöhle von demselben ab. Hat der tuberkulöse Herd selbst Neigung zur fibrösen Umwandlung seines Granulationsgewebes und damit eine gewisse Tendenz zur Heilung, so kann dieselbe unter Neubildung von Knochengewebe zu stande kommen, besonders dann, wenn der Herd möglichst vollständig entfernt wurde; indess kommen auch Spontanheilungen vor. Produktive Veränderungen.

In anderen Fällen fehlen die reaktiven Knochenwucherungen des Periosts und der Spongiosa, oder auch der neugebildete Knochen wird wieder von der fortschreitenden Karies und Nekrose zerstört. Der langsame, oft

vielfach zwischen Knochenapposition und Zerstörung schwankende Verlauf der Knochentuberkulose erinnert an das vollständig analoge Verhalten der Lungenphthise.

Am häufigsten kommt die Knochentuberkulose im jugendlichen Alter vor; ein grosser Teil aller Tuberkulosefälle bei Kindern trifft auf Knochen und Gelenke.

Lokalisation.

Von den einzelnen Skeletteilen sind die Epiphysen der langen Röhrenknochen, die Hand- und Fusswurzelknochen, die Wirbelsäule und Rippen, die kurzen Röhrenknochen der Finger und Zehen bevorzugt.

Von den Epiphysen der Röhrenknochen findet häufig ein Durchbruch in's Gelenk statt und ruft sekundäre Gelenkkaries hervor.

Wirbelkarios, Spina ventosa.

An der Wirbelsäule entsteht durch Zerstörung von Wirbelkörpern eine Knickung derselben, die Kyphose (vergl. Rückenmark Seite 192).

Eine mit starker Knochenneubildung einhergehende Form ist die sogenannte Spina ventosa, die Tuberkulose der Finger und Zehenphalangen; dabei legt das Periost, während von innen her durch tuberkulöse Osteomyelitis der Knochen zerstört wird, aussen immer wieder neue Knochenschichten an, und so entsteht eine charakteristische Auftreibung der Phalangen. Die Spina ventosa kann ohne Aufbruch und Nekrose ausheilen.

Syphilis der Knochen kommt sowohl hereditär, wie bei der acquirierten Lues und bei dieser im Sekundär- und Tertiärstadium vor. Die hereditäre Lues macht sich namentlich an den Epiphysengrenzen geltend (s. u.). In der sekundären Periode äussert sich die acquirierte Syphilis vorzugsweise in entzündlichen Affektionen des Periosts, seltener des Knochenmarks, welche eine ausgesprochene Tendenz zu Knochenproduktion und Bildung von Hyperostosen und Osteophyten aufweisen; besonders gerne tritt die luetische Periostitis am Schädeldach auf, kommt aber auch an den Röhrenknochen vor.

Periostitis syphilitica ossificans.

Syphilit. Karies, gummöse Syphilis.

Im Tertiärstadium bilden sich syphilitische Infiltrationen oder cirkumskripte Gummata, die käsig zerfallen und eine ausgedehnte Karies und Nekrose des Knochens verursachen können. Dabei erfolgt die Zerstörung des Knochens in ähnlicher Weise wie bei der Tuberkulose, nur dass hier syphilitisches Granulationsgewebe zwischen die Knochenbalken eindringt.

Am häufigsten lokalisiert sich auch die tertiäre Knochensyphilis auf das Schädeldach, wo sie sich oft mit Periostitis kompliziert und Nekrose der Tabula externa in grosser Ausdehnung hervorbringen kann. In schweren Fällen führt die Zerstörung zu Perforation des Schädeldaches und kann sogar auf Dura und Gehirn übergreifen.

Auch die gummösen Prozesse haben starke Neigung sowohl in ihrer Umgebung Knochenproduktionen hervorzurufen als auch selbst ihren Aus-

gang in knöcherne und fibröse Umwandlung zu nehmen. Der zerstörte Knochen wird oft in vermehrtem Masse ersetzt und so entstehen wulstige, höckerige Knochennarben, die häufig von dicken Knochenwällen umgeben werden und nur noch durch ihre tiefere Lage und ihre Unregelmässigkeit als Ersatz eines Defektes erkannt werden können.

Tumoren.

Gutartige Tumoren am oder im Knochen können eine Druckatrophie desselben zur Folge haben. Destruierende Neubildungen mit infiltrierendem Wachstum sind in erster Linie die Carcinome; auch viele Sarkome rufen Karies und Nekrose in ähnlicher Weise hervor, indem sie teils zwischen die Knochenbalken und die Havers'schen Kanäle eindringen und lakunäre Arrosion bewirken (Karies), teils durch Umwachsen grössere Stücke zum Absterben und zur Demarkation bringen (Nekrose).

Die Knochenzerstörung kann sowohl von Tumoren des Knochens selbst bewirkt werden, wie von solchen, die sekundär auf ihn übergreifen.

Die vom Knochen selbst ausgehenden Neubildungen gehören den Bindegewebstumoren an und sind Osteome, Chondrome, Fibrome, Sarkome oder deren Mischformen. Bei einem Teil derselben findet auch im Tumorgewebe selbst Knochenbildung statt (Osteome, Osteoarkome u. a). Bei den Osteosarkomen wird nur (unverkalkte) Osteoidsubstanz gebildet.

Ihren Ausgangspunkt bildet entweder die Knochensubstanz selbst oder das Periost.

Im Knochenmark treten manchmal kleinzellige **Rundzellensarkome** und **myelogene Lymphosarkome** auf, die sich von einfachen Hyperplasien des Markes vor allem durch ihre Fähigkeit unterscheiden, den Knochen zu durchbrechen, zu zerstören und Metastasen zu machen. Die myelogenen Lymphosarkome haben meist kavernösen Bau und treten multipel an mehreren Knochen zugleich auf. Tumoren des Knochenmarkes.

Metastatisch finden sich Sarkome und Carcinome. Von

Parasiten

finden sich in Knochen in seltenen Fällen Cysticercus und Echinokokkus.

Entwickelungs- und Wachstumsstörungen.

Bekanntlich findet man die grossen Röhrenknochen zur Zeit der Geburt bereits vollständig verknöchert, während die Epiphyse noch ganz oder grösstenteils knorpelig ist. In deren Mitte entwickelt sich — bei den einzelnen Knochen nicht ganz gleichzeitig — ein Knochenkern, von welchem aus die weitere Ossifikation der Epiphyse stattfindet. Der Knochenkern in der unteren Femur-Epiphyse des ausgetragenen Neugeborenen hat einen Durchmesser von 2—5 mm; vor der 37. Woche fehlt er vollkommen.

Das weitere Längenwachstum der Röhrenknochen geschieht zunächst von der Epiphyse aus. In dieser findet eine Wucherung des Knorpels statt, der neugebildete Knorpel wird von der Diaphyse her in Knochen umgewandelt und derselben angelegt und dieser Vorgang, Wachstum der Diaphyse a) Längenwachstum.

durch welchen die Diaphyse fortwährend verlängert wird, setzt sich so lange fort als deren Wachstum überhaupt dauert (endochondrale Verknöcherung).

Schneidet man das Ende eines noch im Wachstum begriffenen Röhrenknochens der Länge nach durch, so erkennt man an der Epiphysengrenze, d. h. da, wo Epiphyse und Diaphyse aneinander stossen, zwei Zonen; die eine, noch dem Knorpel angehörige, hat eine bläulich durchscheinende Beschaffenheit und misst ungefähr $1^1/_2$—2 mm in der Breite; sie ist die Knorpelwucherungszone (Fig. 86 A. w.). Zwischen dieser und dem Knochen der Epiphyse liegt in einer Breite von ungefähr $^1/_2$ mm die zweite Zone, welche eine hellgelbe Farbe und harte Konsistenz hat; es ist das die Verkalkungszone (Fig. 86 A. V.).

Mikroskopisch lassen sich in der Knorpelwucherungszone wieder drei Schichten unterscheiden [1]).

In der äussersten, dem ruhenden Knorpel zugewendeten Schicht, findet man die Knorpelzellen gewuchert und vermehrt, vielfach zu mehreren in einer Kapsel enthalten; in der zweiten ordnen sich die Knorpelzellen reihenförmig (Säulenknorpel); in der innersten, gegen die Diaphyse zu sehenden, sind die gewucherten Knorpelzellen besonders gross (grosszellige Wucherung).

Innerhalb der letzteren Zone wird Kalk in die Intercellularsubstanz des Knorpels eingelagert und dadurch entsteht die oben erwähnte Verkalkungszone. In sie wachsen von der Diaphyse her Markräume hinein, lösen zum Teil die verkalkte Intercellularsubstanz auf und eröffnen die Kapseln der Knorpelzellen, worauf letztere sich den Zellen der Markräume anschliessen (Zone der primären Markräume). Zum andern Teil bleibt die verkalkte Intercellularsubstanz in Form von Balken bestehen und an letztere lagern die im Mark enthaltenen Osteoblasten Schichten von Knochensubstanz ab.

Es ist gegenüber pathologischen Verhältnissen von Wichtigkeit, dass die Markräume nur in den verkalkten Knorpel, nicht aber in die unverkalkten Knorpelzonen hineinwuchern, mithin gegen die letzteren in einer scharfen Linie abschneiden.

Indem so von der Epiphyse her immer neue Knorpelschichten gebildet werden und durch endochondrale Verknöcherung die Diaphyse verlängern, findet das Wachstum der letzteren statt, bis mit Beendigung desselben Epiphyse und Diaphyse knöchern verschmelzen.

Wachstum der Epiphyse.

In ähnlicher Weise findet vom Knochenkerne aus Wachstum und Ossifikation der Epiphyse statt.

b) Dickenwachstum.

Das Dickenwachstum der langen Knochen beruht vorzugsweise auf periostaler Knochenbildung, indem das Periost auf die Diaphyse und das sich ihr von der Epiphyse her immer neu anlegende Endstück, neue Knochenlagen anbildet. Während dessen wird von innen her fortwährend Knochen resorbiert und dadurch die Markhöhle dem zunehmenden Querdurchmesser des Knochens entsprechend, erweitert, sowie die Spongiosa gebildet, indem von den Havers'schen Kanälen aus so viel Knochensubstanz resorbiert wird, dass nur mehr die Spongiosabalken übrig bleiben.

Wachstum der platten Knochen.

In ganz analoger Weise geschieht das Flächenwachstum der platten Knochen an ihren Rändern. Die platten Schädelknochen entstehen bekanntlich aus bindegewebigen Anlagen, in denen Knochenkerne auftreten und von denen die Verknöcherung sich nach allen Seiten ausbreitet. An den Rändern aber bleibt während der ganzen Zeit des Wachstums ein knochenbildendes („osteogenes") Gewebe erhalten, welches nur teilweise verkalkt, zum Teil aber durch fortwährende Neubildung den platten Knochen nach der Fläche vergrössert. Erst nach Beendigung des Wachstums verknöchern auch die Ränder, welche also — wie bei den Röhrenknochen der Epiphysenknorpel — die eigentliche Matrix des neuzubildenden Knochens darstellen, und es entstehen die Suturen. Die Schädelbasis wird bekanntlich knorpelig angelegt und ihr Wachstum durch endochondrale Ossifikation bewirkt.

1) Eine Abbildung dieser Verhältnisse findet sich in jedem Lehrbuch der normalen Histologie; ein Bild bei Loupenvergrösserung giebt Fig. 86.

Hypoplasie.

Hypoplasie d. Knochens.

Auf Störungen in der Entwickelung der dem Knochenwachstum dienenden Teile oder Erkrankungen derselben beruhen die Fälle mangelhafter Ausbildung einzelner Knochen oder ganzer Skeletteile, die **Hypoplasien** des Knochens. Besonders zwei Momente kommen für dieselbe in Betracht:

Vermindertes endochondrales Wachstum.

1. Eine zu geringe Wucherung des Knorpels an der Epiphysengrenze, resp. des ossifizierenden Bindegewebes am Rande platter Knochen; dadurch werden zu kurze Knorpellagen und damit auch zu kurze Knochenlagen der Diaphyse angesetzt, und diese bleibt in der Länge, resp. die platten Knochen bleiben an Breitenausdehnung zurück.

Prämature Synostosen.

2. Eine zu frühzeitige Verknöcherung des Knorpels der Epiphyse oder des osteogenen Gewebes der platten Knochen. Das verknöcherte Gewebe kann selbst nicht mehr wachsen und daher auch nicht mehr zum Wachstum des Knochens beitragen (prämature Synostosen).

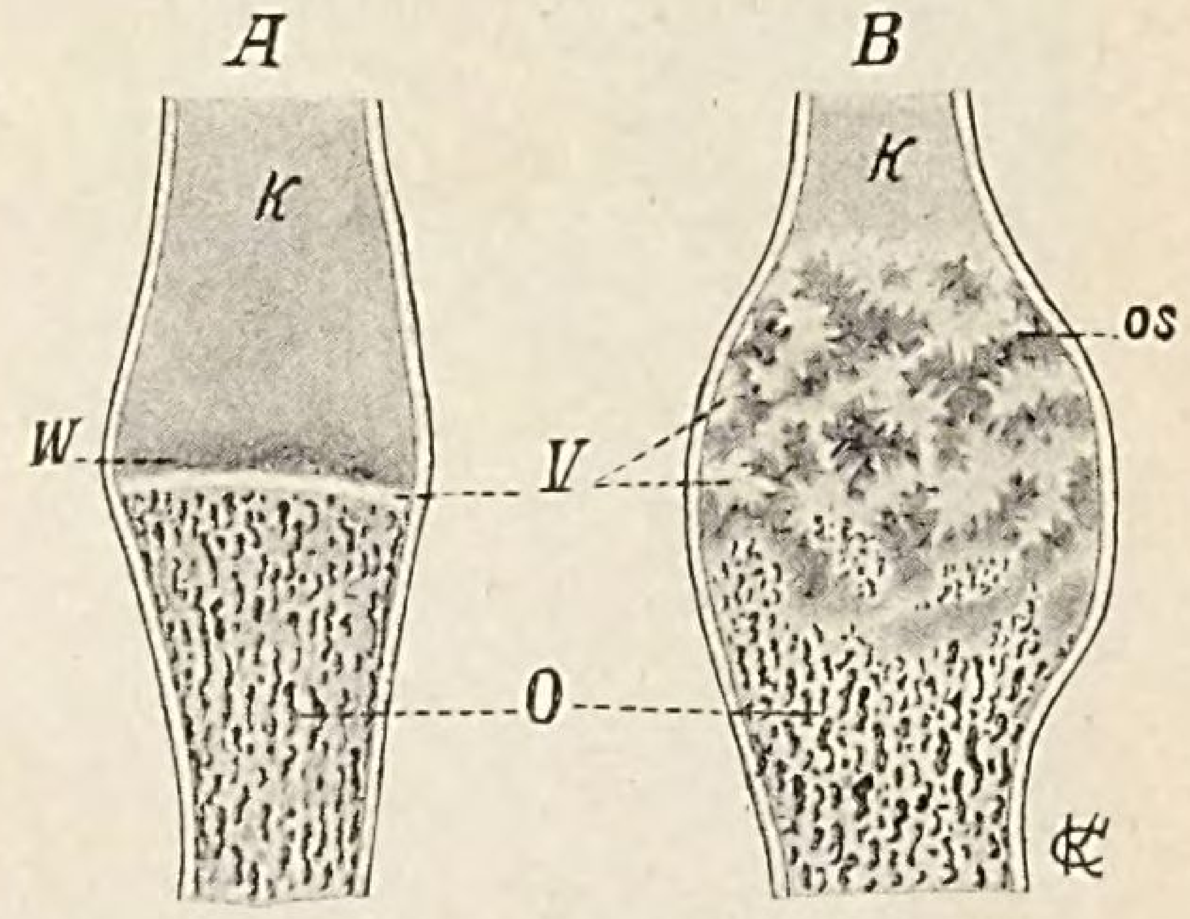


Fig. 86.

A Durchschnitt durch die Epiphysengrenze einer normalen Rippe, K ruhender Knorpel, W Knorpelwucherungszone, V Verkalkungszone, O Knochen der Diaphyse, B bei Rhachitis, os osteoide Substanz ($\frac{6}{1}$).

Findet z. B. am Schädel eine solche Wachstumshemmung an allen Knochen gleichmässig statt, so wird derselbe im Ganzen zu klein (**Mikrocephalie**). Findet eine prämature Synostose an einzelnen Nähten statt, so bleibt das Wachstum an dieser Stelle zurück, und es entstehen dann asymetrische Schädelformen; bleibt es an symmetrisch gelegenen Nähten zurück, so entstehen Schädel, die in einer Richtung zu klein sind (querverengte und längsverengte Schädel s. u.).

An der Schädelbasis kommt besonders eine Wachstumsstörung zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper und pars basilaris des Hinterhauptbeines vor, wodurch die Basis verkürzt und die Nasenwurzel eingezogen, tief liegend wird — ein charakteristisches Merkmal des Kretinismus.

Auch an anderen Teilen entstehen derartige Störungen im Wachstum, entweder schon während des intrauterinen Lebens und verursachen dann die als **fötale Rhachitis**, **Mikromelie** etc. bezeichneten Hypoplasien oder sie entwickeln sich erst nach der Geburt. Die letzteren Fälle stellen ein bedeutendes Kontingent zu der als **Kretinismus** bekannten, auf allgemeiner, psychisch und körperlich mangelhafter Entwickelung beruhenden Erkrankung, die sich durch mannichfache Hemmungsbildungen äussert: durch das Zurückbleiben des ganzen Skeletts in seiner Entwickelung, geringe, asymetrische oder sonst abnorme Entwickelung des Schädels, Hirnabnormitäten, ferner

Kretinismus.

mangelhafte Entwickelung der verschiedenen Organe (Genitalien, Zähne), die eingesunkene Nasenwurzel, Hydrocephalus etc.; sehr häufig findet man bei Idioten eine Struma.

Der Kretinismus ist erblich und in gewissen Gegenden endemisch, namentlich in einzelnen Hochthälern.

Den Gegensatz der mangelhaften Entwickelung bilden **Hyperplasien** am Skelett. Es gehören hieher der allgemeine Riesenwuchs, sowie partielle Hypertrophien einzelner Teile, des Gesichtes (Leontiasis ossea), einzelner Extremitätenknochen etc.

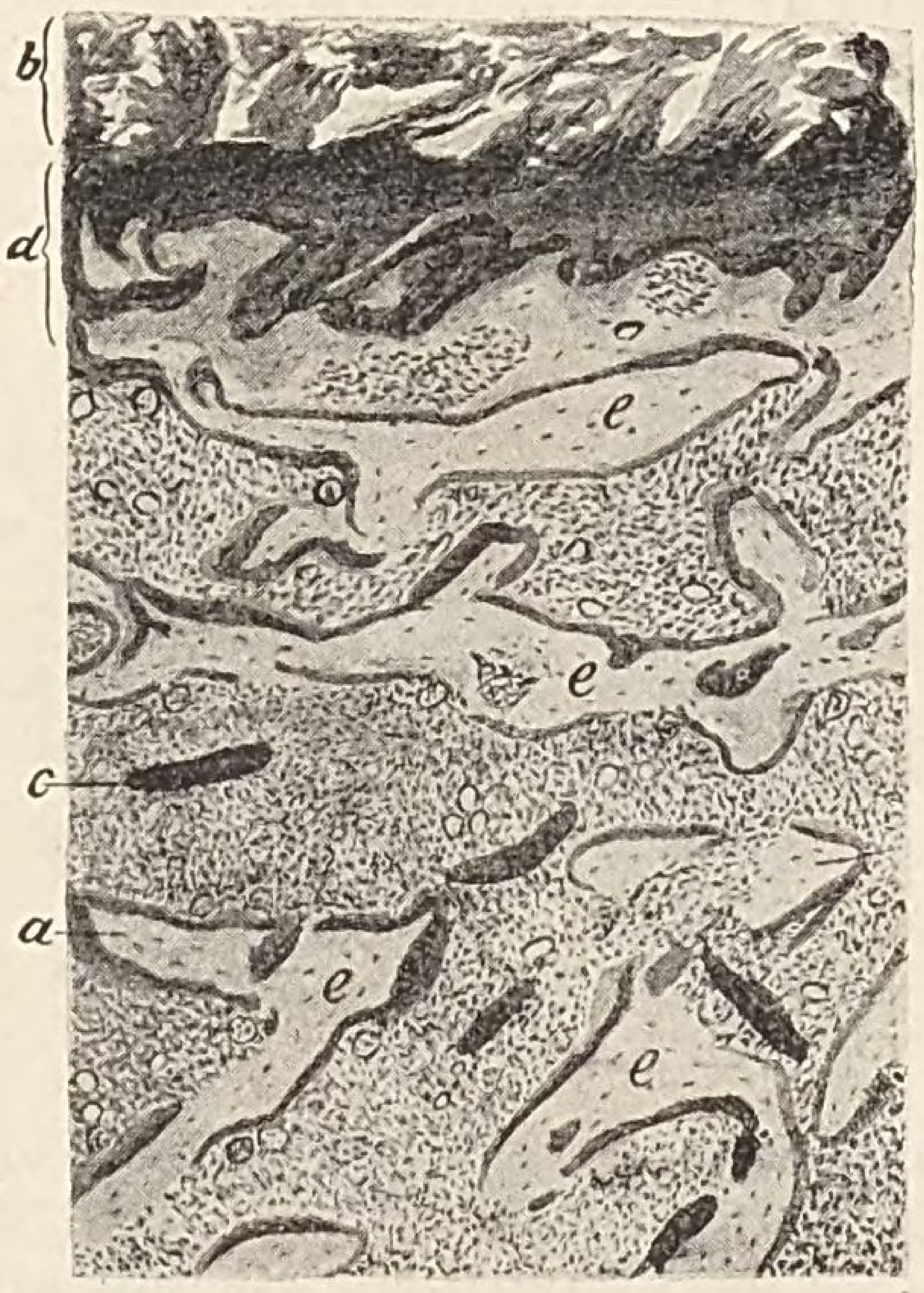


Fig. 87.
Querschnitt durch die Rippe bei Rhachitis (in der Diaphyse).
a endochondraler Knochen (e) mit Osteoiden-Lagen, letztere schwarz angegeben, c Osteoidbalken, selbstständig entstanden, b, d periostale Osteoidbildung $(\frac{25}{1})$.

Rhachitis. Die Rhachitis ist eine Wachstumsstörung, deren wesentlicher Effekt in einer mangelhaften Verkalkung des Knochens und einem dadurch bedingten Weichbleiben desselben liegt. Im einzelnen handelt es sich bei der Rhachitis um Störungen im Längenwachstum der Röhrenknochen und dem Breitenwachstum der platten Knochen einerseits und Störungen im Dickenwachstum andererseits. Wir betrachten zuerst die letzteren.

Störungen im Dickenwachstum.

Beim normalen Dickenwachstum wird, wie wir gesehen haben, vom Periost und vom Marke der Havers'schen Kanäle aus Knochensubstanz dem alten Knochen apponiert, und gleichzeitig von der Markhöhle her Substanz resorbiert, wodurch die letztere entsprechend erweitert und die Spongiosa als solche gebildet wird. Bei der Rhachitis ist diese Resorption hochgradig gesteigert und die Anbildung neuer Schichten in der Weise gestört, dass diese nicht gehörig verkalken, und damit nicht Knochengewebe, sondern nur osteoides Gewebe darstellen (Fig. 87 c).

Wir können uns also den Prozess als eine exzentrische Atrophie (Osteoporose) des bestehenden Knochens vorstellen, der dadurch rarefiziert wird; um die verdünnten und verschmälerten Teile legt sich neue, aber nur osteoide Substanz an. Die erhaltenen Knochenpartien werden also von neugebildeten osteoiden Schichten bekleidet, und auch an der Aussenfläche lagert das Periost solche Schichten ab (b). Daneben entstehen an den Markräumen auch selbständige osteoide Balken (c).

Die Störungen im Längenwachstum sind folgende:

1. Mangelhafte Verkalkung der Interzellularsubstanz des Knorpels im Gebiete der grosszelligen Wucherung. Dieselbe findet nur stellenweise statt und nicht wie normal in einer scharfen, schmalen Linie (Fig. 86 A v), sondern in Form unregelmässig eingestreuter Herde (Fig. 86 B v). Dementsprechend sieht man auch makroskopisch am Längsschnitt durch die Epiphyse nicht eine scharfe, gelbe Linie, sondern nur einzelne verkalkte Flecken. In hochgradigen Fällen kann die Verkalkung ganz fehlen.

Störungen im Längenwachstum.

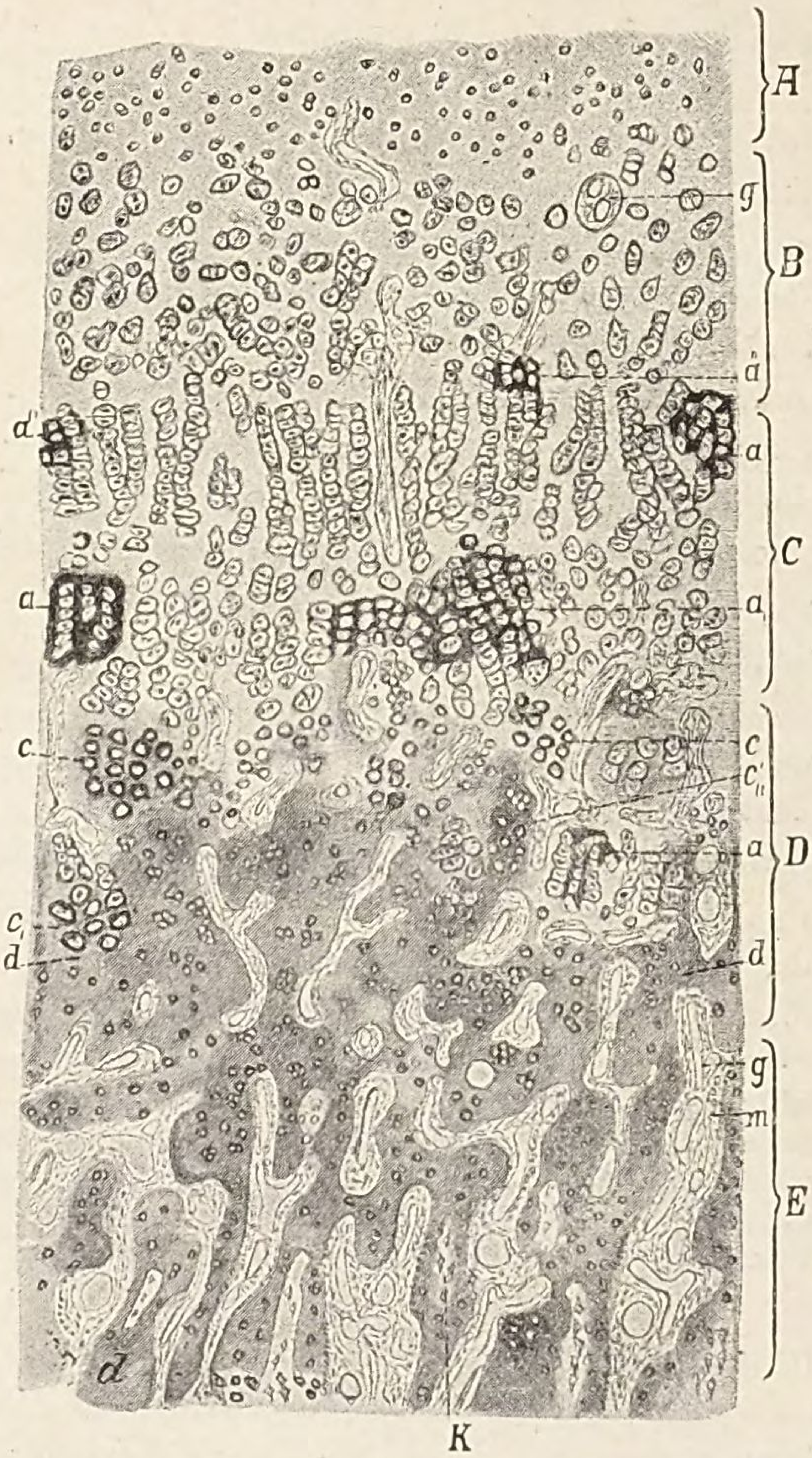


Fig. 88.

Epiphysengrenze einer rhachitischen Rippe (Längsschnitt $\frac{250}{1}$).

A ruhender Knorpel, B grosszellige Wucherung, g Markraum, a'' verkalkte Partien, C Säulenknorpel a a, a' verkalkte Herde, D Zone der mangelhaften Verkalkung und Osteoidbildung, c c, c,, Verkalkung der Knorpelkapseln und Zellen (statt der Intercellularsubstanz), d Osteoid; in dieser Zone schon reichliche Markräume, E osteoides Gewebe mit reichlichen Markräumen (m) und verkalkter Osteoidsubstanz k, g Gefässe der Markräume, d (unverkalktes) Osteoid.

2. Unregelmässigkeit und Durcheinanderwachsen der einzelnen Schichten der Epiphysengrenze:

a) Die vorhandenen Verkalkungsherde liegen auch nicht in einer Reihe, sondern sind in einer breiten Zone zerstreut (Fig. 86 B v). Sie liegen zum Teil tief im Knorpel, auch im Säulenknorpel und der äusseren Wucherung (Fig. 88 a, a', a'', a'''), während die Verkalkung nur an der Epiphysengrenze stattfinden sollte (Fig. 86 B V).

b) Die Zone der gesammten Knorpelwucherung (Fig. 86 W) ist verbreitert (Fig. 86 B zwischen K und O) und makroskopisch auf dem Längsschnitt als bläuliche, breite, unregelmässig begrenzte Schicht auffallend, in der die weisslichen Kalkherde zerstreut sind (O S).

c) Die Markräume, welche normal nur in den verkalkten Knorpel

eindringen, dann aber in einer Linie scharf endigen, reichen bei der Rhachitis in unregelmässiger Wucherung tief in den Knorpel hinein (Fig. 88 m) und bilden in demselben ein rotes, hyperämisches Netzwerk.

3. Metaplasie des Knorpels in Osteoid, verspätete Bildung endochondralen Knochens.

Während an der normalen Epiphyse die Intercellularsubstanz mit der fortschreitenden Markraumbildung resorbiert wird und die frei werdenden Knochenzellen den Markzellen sich anschliessen, bleibt hier die nicht verkalkte oder mangelhaft verkalkte Intercellularsubstanz zum grössten Teil bestehen. Statt ihrer verkalken vielfach die Knorpelkapseln und Zellen, während sie selbst sich in (kalklose) Knochengrundsubstanz umwandelt. Die Knorpelzellen werden kleiner, unregelmässig, zum Teil eckig (Fig. 88 c, c′, c″) und damit direkt zu Knochenzellen. Es findet also eine Metaplasie von Knorpel in Osteoid statt. Indem dabei die Knorpelsubstanz von den Markräumen nicht gehörig zerstört wird, bildet sich eine unverhältnismässig reichliche Masse dieses Osteoids, welche die für Rhachitis charakteristische Auftreibung der Epiphysen hervorruft und eine von Verkalkungsherden und Gefässen durchsetzte, $^1/_2$ — $1\,^1/_2$ cm. breite, weiche Schicht an derselben (Fig. 86 B) darstellt. Auf diese Weise wird der Diaphyse nicht eine Reihe neuer Kochenbalken, sondern zunächst nur metaplastisch gebildetes Osteoid angegliedert (Fig. 88 D, E).

Erst später wandeln sich die Balken desselben in wirklichen Knochen um, indem zuerst ihre centralen Teile Kalk aufnehmen (Fig. 88 k) und dann durch Osteoblasten neue Knochenschichten angelegt erhalten.

Störungen im Breitenwachstum der platten Knochen. Analoge Verhältnisse finden wir an den Rändern der platten Knochen. Am Schädel verkalken dieselben ebenfalls nicht rechtzeitig, bleiben weich, verdicken sich und lassen breite Lücken zwischen einander. Wie an den Röhrenknochen der Knorpel, so verkalkt hier das osteogene Gewebe nur mangelhaft. Einzelne Schaltknochen bleiben getrennt bestehen. — Durch die Wachstumsstörung in der Epiphysenlinie erreichen rhachitische Knochen auch meist nicht ihre volle Länge.

Diese Abnormitäten der Knochenbildung prägen sich auch in einer veränderten chemischen Zusammensetzung aus. Der rhachitische Knochen weist einen geringeren Gehalt an Kalksalzen und Erdsalzen und vermehrten Wassergehalt auf. Sein spezifisches Gewicht ist herabgesetzt.

Veränderungen am Schädel. Am Schädel äussert sich die rhachitische Erkrankung in ausgesprochenster Weise am Hinterhaupt, in welchem die Knochensubstanz bis auf geringe Reste schwinden kann, so dass das Occiput weich und durch das Liegen auf demselben abgeflacht wird. Diese „Craniotabes“ findet sich bei der Rhachitis des Säuglingsalters. Die übrigen Schädelknochen sind durch das osteoide Gewebe stark verdickt. Nähte und Fontanellen bleiben lange und weit offen, die grosse Fontanelle 2—4 Jahre (normal 20 Monate), die Pfeilnaht bis 3 Jahre (normal Ende des ersten Jahres), die Koronarnaht 2 Jahre (statt 4 Monate), die Lambdanaht $1^1/_2$ Jahre (statt 3 Monate). Am rhachitischen Schädel sind die Ossifikationsränder verdickt, Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker stark prominent und die zwischen diesen vier Punkten liegenden Teile auffallend flach, wodurch derselbe eine ausgesprochene viereckige Form erhält. Der Unterkiefer ist in der Gegend hinter den Schneidezähnen, der Oberkiefer am Ansatz des Jochbogens winkelig geknickt.

Die Dentition rhachitischer Kinder ist unregelmässig und tritt verspätet ein, die Stellung der Zähne zu einander wird vielfach abnorm.

An der Wirbelsäule entstehen durch die Verbiegungen der weichen Knochen Kyphosen und Skoliosen, welche auch Verschiebung und asymetrische Gestaltung des Thorax zur Folge haben. Letztere zeigt ausserdem noch zwei charakteristische Veränderungen. Einmal die Verdickung an der Knorpelknochengrenze der Rippen, die als reihenartig angeordnete Höcker meist schon durch die Haut fühlbar sind — rhachitischer Rosenkranz; dann eine Verschmälerung durch seitliche Kompression (wahrscheinlich durch den inspiratorischen Zwerchfellzug auf die Rippen entstanden), wodurch das Sternum kielartig nach vorne gedrängt wird (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Veränderungen an Wirbelsäule und Thorax.

Am Becken bleiben, wie an allen Körperteilen, die Knochen im ganzen kleiner, namentlich betrifft das die Darmbeinschaufeln. Durch den Druck der Rumpflast wird das Kreuzbein nach unten gedrängt und dabei stark nach vorne konkav gekrümmt. Seine Wirbelkörper sind nach vorne prominent, so dass die hintere Wand des kleinen Beckens in der Mittellinie vorragt und die Conjugata vera im Beckeneingange verkürzt wird. Meist ist das rhachitische Becken platt, seltener allgemein verengt oder asymetrisch. Veränderungen am Becken.

An den Extremitäten, namentlich an den unteren, treten häufig Verkrümmungen der Knochen auf (O-Beine). Infolge der Brüchigkeit entstehen bei geringfügigen Anlässen Infraktionen, welche wiederum mit weiteren Verunstaltungen heilen.

Die Rhachitis tritt in den meisten Fällen im ersten oder zweiten Lebensjahr auf. Seltener ist sie angeboren (kongenitale Rhachitis). Nach der Pubertät kommt sie nicht mehr vor. Vorkommen u. Ätiologie.

Eine Heilung der Rhachitis kommt dadurch zu stande, dass allmählich eine Verkalkung des osteoiden Gewebes stattfindet; zum grossen Teil wird sicher auch letzteres resorbiert und durch gut ausgebildeten Knochen ersetzt. Die einmal entstandenen Difformitäten, namentlich die Verdickungen der Gelenkenden bleiben indes in mehr oder minder grosser Ausdehnung bestehen.

Über das Wesen der Rhachitis wurde eine grosse Anzahl von Theorien aufgestellt, von denen jedoch keine eine vollkommen genügende Erklärung zu geben vermag. Als ursächliche Momente wurden kalkarme Nahrung, abnorme Säurebildung im Körper (Milchsäure), Entzündungen, nervöse Einflüsse angeführt. Sicher ist nur, dass Dyspepsien, schlechte hygienische Verhältnisse, schwächende Momente überhaupt in dem kritischen Alter das Auftreten von Rhachitis begünstigen. Auch Vererbung der Krankheit wurde mehrfach festgestellt.

3. **Osteochondritis syphilitica.** Bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen kommt sehr häufig eine Störung im Epiphysenwachstum vor, die anatomisch manche Analogien mit der Rhachitis aufweist. Man findet an den Epiphysengrenzen der langen Knochen, namentlich an der unteren Femurepiphyse die Verkalkungszone verbreitert, unregelmässig verlaufend, zackig und arkadenförmig in den Knorpel hineinragend. Sie zeigt eine weissgelbliche Farbe und wird in den späteren Stadien mörtelartig hart. Die Knorpelwucherungszone ist ebenfalls verbreitert, weich und vorquellend. Zwischen der Verkalkungszone des Knorpels und dem Knochen der Diaphyse entwickelt sich in hochgradigen Fällen eine weiche, gelbliche Masse, die aus einem verkäsenden Granulationsgewebe besteht. Ist dieselbe stark entwickelt, so lockert sich der Zusammenhang von Epiphyse und Diaphyse und es kann sogar zur Loslösung der ersteren kommen (Epiphysenlösung).

Osteomalacie.

Halisteresis.

Die bisher besprochenen degenerativen Zustände des Knochens beruhen im wesentlichen auf lakunärer Resorption; neben dieser giebt es noch eine andere Art des Knochenschwundes, deren Eigentümlichkeit darin besteht, dass die einzelnen Knochenbälkchen zuerst entkalkt werden, und erst später die anfangs bestehen bleibende organische Substanz gelöst wird. Diese Form des Knochen-Schwundes, welche man als **Halisteresis** bezeichnet, fehlt auch den schon im bisherigen erwähnten Zuständen nicht ganz und findet sich namentlich bei gewissen Formen der senilen Atrophie („senile Osteomalacie") ziemlich ausgeprägt, tritt jedoch bei denselben im allgemeinen gegen die lakunäre Resorption zurück.

In ausgedehntem Masse und typischer Weise findet man sie bei der Osteomalacie.

Die **Osteomalacie** beginnt an den der Markhöhle zunächst gelegenen Knochenpartien und schreitet von da gegen die Peripherie zu vor. Von den Markräumen und Haversschen Kanälen aus wird der Knochen entkalkt und es treten an den Knochenbälkchen zuerst Randstreifen osteoider Substanz auf, welche das noch kalkige Centrum umgeben (Fig. 89 d, d′, d″). In den entkalkten Partien nehmen die Knochenkörperchen die bekannte stumpfeckige oder rundliche Form der Osteoidhöhlen an und verlieren ihre Ausläufer. Nach und nach werden alle Teile der Balken entkalkt und die letzteren bestehen demnach nur mehr aus Osteoid.

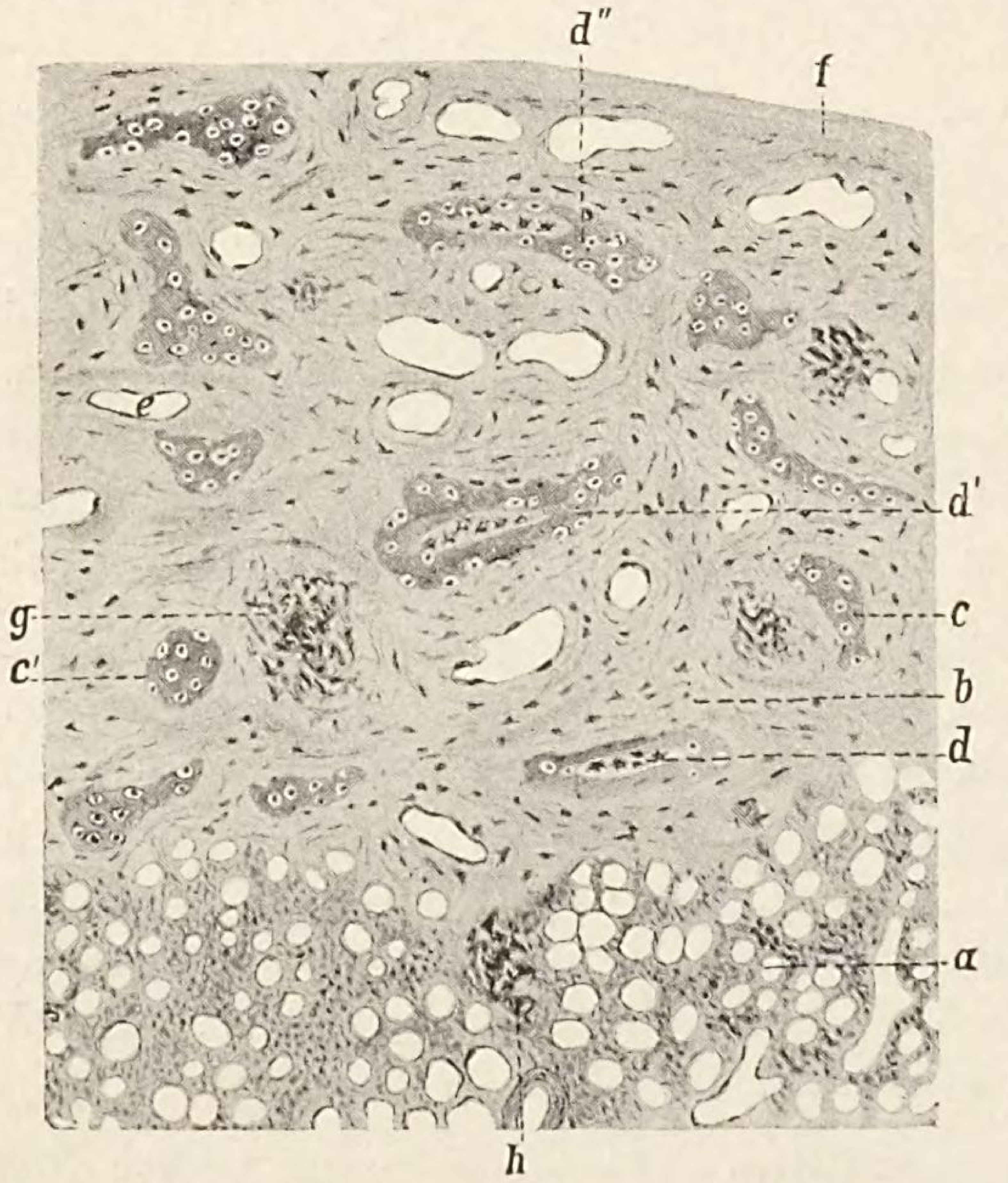


Fig. 89.

Osteoid.

Querschnitt durch die Rinde eines osteomalacischen Femur.

a Lymphoides Mark, b faserige Grundsubstanz, c c′ osteoide Balken durch Entkalkung (Halisteresis) aus den Knochenbalken hervorgegangen, d d′ d″ im Centrum noch nicht entkalkte Knochenbalken, h, g Pigment.

Dieses ist also bei Osteomalacie nicht wie bei Rhachitis unverkalkte neue, sondern entkalkte, alte Knochensubstanz; Neubildung von solcher fehlt der Osteomalacie fast vollkommen. Gleichzeitig mit der Halisteresis der Knochensubstanz erleidet das Mark des Knochens hyperplastische Veränderungen. Es wird lymphoid, ist stark gerötet, vaskularisiert und dringt von der Markhöhle und den Markräumen der Spongiosa her in demselben Masse vor, als die Knochensubstanz zu Grunde geht. Häufig zeigen sich im Mark Blutungen oder Blutpigment.

Das nach der Lösung der Kalksalze zurückbleibende Osteoid geht schliesslich ebenfalls zu Grunde und wird durch eine faserig oder netzartig angeordnete Grundsubstanz ersetzt, in welcher noch Reste osteoider Balken liegen können. Diese Substanz kann schleimig degenerieren und sich sogar verflüssigen. Fig. 89 zeigt einen Fall hochgradigster Osteomalacie, wo fast keine Knochen, sondern nur mehr einzelne Osteoidbalken vorhanden sind, die in dem faserigen, Gefässe tragenden und pigmentreichen Grundgewebe liegen. Lösung des Osteoids.

Auf diese Weise wird der Knochen mehr und mehr rarefiziert, Markhöhle und Markräume erweitern sich; meist leistet die äusserste Knochenrinde der Erweichung einen stärkeren Widerstand und bildet noch eine dünne, harte Schale um den entkalkten Knochen. Wird schliesslich auch sie ergriffen, so stellt der letztere nur mehr eine dunkelrote, weiche, pulpöse Masse dar, die kaum mehr Ähnlichkeit mit Knochen hat.

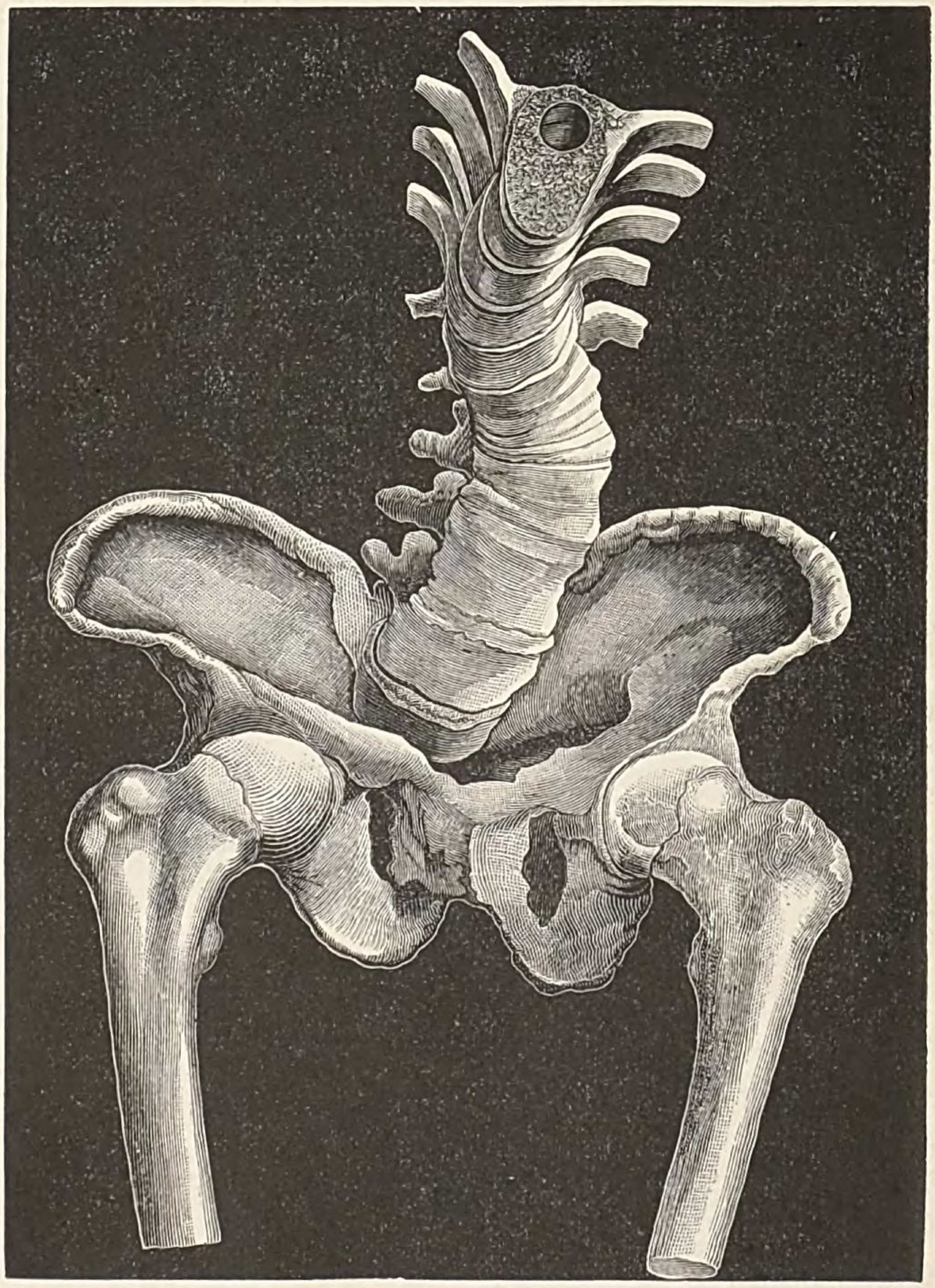


Fig. 90.
Seitlich zusammengeknicktes, (osteomalacisches) Becken mit Skoliose der Wirbelsäule.

Soweit geht die Veränderung allerdings nur in den hochgradigsten Fällen. In weniger intensiven ist sie natürlich geringer, ja man kann in den bei Osteomalacie nicht selten eintretenden Stillständen wieder Fettmark und sogar Kalkeinlagerungen finden.

Auch nach Beendigung der vollständigen Entkalkung bildet sich wieder Fettmark.

In den Anfangsstadien ist der osteomalacische Knochen brüchig, da er mit den Kalksalzen einen Teil seiner Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. Mit fortschreitender Entkalkung aber wird er biegsamer und weicher; daher finden wir in den Anfangsstadien vorwiegend Frakturen und Infraktionen, in den späteren Verbiegungen desselben.

Skelettveränderungen.

Die wichtigsten Folgen für das Skelett zeigen sich am Becken und den unteren Extremitäten.

Am Becken machen sich zwei Momente geltend; der Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein und der seitliche Druck der Femora auf die Darmbeine. Ersterer bewirkt ein Tiefertreten des Kreuzbeines, eine stärkere Krümmung oder eine Knickung desselben nach vorne; infolge des letzteren weicht die Symphyse nach vorne aus und wird schnabelförmig vorgedrängt (Fig. 90). Das seitlich zusammengeknickte Becken ist die für Osteomalacie typische Beckenform. An der Wirbelsäule entstehen Kyphosen, Lordosen und Skoliosen.

Die Extremitäten erleiden namentlich Verkrümmungen durch ihre Belastung (untere Extremitäten) oder Infraktionen, die anfangs knöchern, später bindegewebartig, schliesslich oft gar nicht mehr heilen. Durch die Infraktionen und Frakturen bleiben mehr oder minder bedeutende Knickungen zurück.

Chemisch findet man im osteomalacischen Knochen ein Überwiegen der organischen Substanz über die anorganische; auch die nach der Entwickelung zunächst zurückbleibende osteoide Grundsubstanz weicht in ihrer Zusammensetzung von der organischen Grundsubstanz des normalen Knochens ab.

Man unterscheidet eine puerperale und eine nicht puerperale Osteomalacie. Erstere beginnt am Becken, letztere meist an den unteren Extremitäten oder auch am Schädel; auch sie tritt fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte auf. Die puerperale Form schliesst sich an Schwangerschaften an. Ihr Verlauf ist vielfach schwankend, regelmässig entstehen neue Verschlimmerungen im Anschluss an eine erneute Gravidität. Heilungen der Osteomalacie sind jedenfalls sehr selten.

Ätiologie, Verlauf und Vorkommen. Chemisches Verhalten.

Die Ätiologie der Krankheit ist unbekannt, die von einigen Seiten als Ursache der Entkalkung herangezogene Einwirkung von Milchsäure (Nachweis derselben in Knochen und im Harn) kann sich auf keine konstanten Befunde stützen. Im allgemeinen ist die Erkrankung selten, auffallend ist ihr endemisches Auftreten in manchen Gegenden. (In Deutschland z. B. im Stromgebiet des Rheines). Sporadische Fälle kommen auch anderweitig vor.

Übersicht über die Veränderungen einzelner Skeletteile.

Schädel. Von abnormen Schädelformen sollen hier speziell erwähnt werden: 1. Abnorm grosse Schädel (**Kephalones**) und **hydrocephalische Schädel.**

Findet in der Wachstumsperiode aus irgend einer Ursache eine Erweiterung der Hirnventrikel in bedeutendem Masse statt, so geben die noch weichen Knochen dem wachsenden Drucke nach, und zwar in zweierlei Weise: Erstens werden die platten Schädelknochen dünner, an bestimmten Punkten (namentlich der Gegend der Stirn und Seitenhöcker) besonders stark vorgewölbt, so dass der Kopfschädel gegenüber dem Gesichtsschädel unverhältnismässig gross wird. Zweitens werden die Fontanellen und Nähte, soweit sie noch vorhanden sind, verhindert, sich zu schliessen, sogar abnorm weit und klaffend. An Stelle der Nähte finden sich dann nur häutige Membranen. Die Augen sind

(durch Verengerung der Orbitalhöhle von oben her) herausgedrängt, die äusseren Gehörgänge stehen auffallend tief und sind nach unten gerichtet, alle Knochen sind dünn und durchscheinend. Findet später eine Verkalkung der Schädelknochen statt, so bleibt doch seine abnorme Form und Grösse erhalten.

Tritt der Hydrocephalus erst im späteren Alter auf, so bewirkt er einen Schwund, eine Verdünnung der Knochen, die natürlich nicht mehr ausgebaucht werden können. In selteneren Fällen ist der Hydrocephalus angeboren. Rhachitis unterstützt seine Entwickelung.

2. Abnorme Kleinheit des Schädels lässt sich oft auf eine prämature Ossifikation der Nähte, eine frühzeitige Synostose der Knochen zurückführen. Entsteht eine solche an allen Nähten gleichzeitig, so sind die Schädel im ganzen klein (**Nanocephali**); geschieht das an einzelnen Nähten, so werden einzelne Schädeldurchmesser verkürzt. Im letzteren Falle kann unter Umständen ein anderer Teil des Schädels sich entsprechend stärker entwickeln, so dass der Innenraum nicht verkleinert wird (kompensatorische Entwickelung).

Bei Verkleinerung einzelner Durchmesser kann man unterscheiden:

a) Schrägverengte Schädel (**Plagiocephali**).

Wenn die Koronarnaht oder die Lambdanaht der einen Seite frühzeitig verknöchert, so bleibt der Schädel an der entsprechenden Stelle im Wachstum zurück. Derselbe wird dadurch schief (vordere und hintere Synostose).

b) Querverengte Schädel (**Dolichocephali**).

Zu geringe Breitenentwicklung kann verursacht werden durch geringes Wachstum der Stirnbeine und der Scheitelbeine, auch von Synostose der Pfeilnaht, der Sphenoparietalnaht oder der Sphenofrontalnaht. Bei Synostose der Pfeilnaht entsteht einfache Dolichocephalie. Bei Synostose der Sphenoparietalnaht eine Einziehung am Schädel hinter dem Stirnbein — Sattelköpfe, Klinocephali, bei Synostose der Sphenofrontalnaht Verschmälerung der Stirngegend Leptocephali.

c) Längsverengte Schädel (**Brachycephali**).

Entstehen durch frühzeitige Synostose der Koronarnaht oder der Lambdanaht. Findet im letzteren Falle (hintere Synostose) eine kompensatorische Entwickelung der vorderen Schädelpartie statt, so entsteht eine nach hinten spitze Form — Spitzköpfe (Oxycephali).

Ist die Synostose partiell, d. h. betrifft sie nur Teile der Koronarnaht, nicht die ganze Ausdehnung derselben, so entstehen runde Schädelformen (Trochocephali).

Becken. Von abnorm gestalteten Becken sind namentlich die engen Formen wichtig. Nach Litzmann kann man sie in folgender Weise einteilen:

a) Enge Becken ohne Abweichung der Form.

I. Das gleichmässig verjüngte Becken, bei dem sämmtliche Durchmesser zu klein sind. Solche finden sich auch manchmal bei sonst grösser gebauten Personen.

II. Das Zwergbecken, nur bei wirklichen Zwergen vorkommend.

b) Enge Becken mit veränderter Form.

III. Einfach plattes Becken. Die Conj. vera des Beckeneinganges ist verkürzt, der Querdurchmesser desselben normal oder sogar länger. Dieses Becken kann sein:

1. Das einfach platte (nicht rhachitische) Becken, mit sonst normalen Knochen; das Kreuzbein steht tief, ohne gedreht zu sein.

2. Das rhachitische Becken — plattes Becken mit den Merkmalen der Rhachitis: kleine, stark horizontal geneigte Darmbeinschaufeln, der Knochen überhaupt leicht, klein, oft mit Verdickungen und Exostosen besetzt. Kreuzbein tief stehend, stark gekrümmt, geknickt; seine Wirbelkörper konvex vorspringend und so den Beckeneingang verengend, der nieren- bis herzförmig wird. Die Spin. ant. sup. so weit oder weiter von einander entfernt, als die grösste Entfernung der Crist. il.; Beckenausgang verhältnismässig weit.

3. Allgemein verengtes plattes Becken. Alle Durchmesser und namentlich die Conj. vera sind verkürzt; es kann rhachitischen oder nicht rhachitischen Ursprungs sein.

IV. Schräg verschobenes Becken. 1. Kyphoskoliotisches Becken. Bei Skoliose der Wirbelsäule wird das Kreuzbein nach der andern Seite (um die Sagittalachse) gedreht, der Flügel ist auf dieser Seite entsprechend verkürzt. Das Hüftbein wird kollateral der Lendenkrümmung auf- und einwärts geschoben. Die Symphyse ist nach der anderen Seite verschoben, der Beckeneingang und das ganze Becken somit schief.

2. Koxalgisches Becken ist bewirkt durch krankhafte Prozesse am Hüftgelenk (Karies derselben etc.) und bedingt ebenfalls eine Verschiebung des Beckens in schiefer Richtung. Die erkrankte Beckenseite ist klein, dünn, die erkrankte Hüfte nach hinten gedrängt. Einen ähnlichen Effekt haben Amputationen der einen unteren Extremität, veraltete Luxationen, indem durch Inaktivitätsatrophie die betreffende Beckenseite kleiner wird.

3. Synostotisches Becken. Wenn eine frühzeitige Synostose der einen Articulatio sacro-iliaca eintritt, bleibt die betreffende Kreuzbeinhälfte im Wachstum zurück; dabei wird das Schambein nach der entgegengesetzten Seite verschoben, das Becken somit im ganzen ebenfalls schief.

V. Querverengtes Becken. Mit beiderseitiger Synostose der Art. sacroiliaca. Beide Kreuzbeinflügel gering entwickelt, Becken dadurch seitlich verengt.

VI. Trichterförmig verengtes Becken. Becken mit normalem oder sogar über normal grossem Beckeneingang und Verengerung des Ausgangs im Querdurchmesser oder in der Conj. vera oder in beiden. Ein solches kommt auch bei Verbiegungen der Wirbelsäule als lumbosacralkyphotisches Becken vor; das Kreuzbein steht bei solchen höher als gewöhnlich und ist stark nach hinten gekrümmt. Die Entfernung der Spin. ant. sup. grösser, die der Spin. ischii geringer wie gewöhnlich.

VII. Das seitlich zusammengeknickte Becken kommt bei Erweichung der Knochen vor und macht sich zuerst am vorderen Teile bemerkbar. Die Symphyse geht nach vorn, die oberen und unteren Schambeinäste werden einander genähert, so dass das Becken nach vorne zu schnabelförmig ausgezogen erscheint (Fig. 90). Die Ursache der Zusammenknickung besteht in dem Druck, den die Femora von der Seite her auf die vordere Beckenwand ausüben; die Form ist meist eine osteomalacische, seltener rhachitischen Ursprungs und zwar entsteht letztere Form dann, wenn die Kinder bei ausgesprochener Rhachitis noch laufen, wodurch der seitliche Druck der Femora zur Geltung kommt.

VIII. Das spondylolisthetische Becken. Unter gewissen Verhältnissen (Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe unter dem 5. Lendenwirbel) rückt der Körper desselben über den des ersten Kreuzbeinwirbels herab nach vorne (nicht die Wirbelbogen, die dabei gedehnt werden, weil sie fixiert sind), so dass das Promontorium vom Körper des untersten Lendenwirbels gebildet wird. In hochgradigen Fällen kann auch der 2. bis 4. Lendenwirbel das Promontorium bilden. Die Folge ist eine Verkürzung der Conj. vera.

IX. Das durch Exostosen, Tumoren, Frakturen verengte Becken.

X. Das gespaltene Becken, entsteht durch Mangel der Symphyse.

Krümmungen der Wirbelsäule.

I. **Skoliose** ist eine Verkrümmung der Wirbelsäule (Fig. 90) nach rechts oder links und wird entweder durch Veränderungen in den Wirbeln oder schiefe Haltung des Körpers bedingt. In letzterem Falle kann eine schiefe Stellung des Beckens (z. B. durch Kontrakturen im Hüftgelenk verursacht) oder Rhachitis, Osteomalacie der Grund sein, oder die Skoliose ist eine sogenannte habituelle, d. h. eine infolge von Muskelschwäche andauernd angenommene schiefe Stellung. Indem durch die seitliche Krümmung der Wirbelsäule die Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörper auf der einen Seite komprimiert und dadurch statt cylindrisch, kegelförmig werden, wird die Wirbelsäule in der krummen Stellung fixiert. Ist eine Skoliose in Bildung begriffen, so entsteht an dem oben oder unten davon gelegenen Teil der Wirbelsäule eine zweite und zwar nach der entgegengesetzten Seite gerichtete kompensatorische Krümmung, z. B. bei linksseitiger Skoliose des Lendenteiles eine rechtsseitige des Dorsalteiles der Wirbelsäule. Mit der seitlichen Ausbiegung findet stets auch eine Torsion der betreffenden Wirbel nach der gleichen Seite statt. In allen höheren Graden von Skoliose kommt neben derselben

eine Kyphose, das heisst eine buckelförmige Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten zu stande — Kyphoskoliose.

II. **Kyphose.** Hierher gehört 1. die senile Kyphose, sowie die durch Rhachitis und Osteomalacie, und die bei Skoliose auftretende. In diesen Fällen betrifft die kyphotische Krümmung einen mehr oder minder grossen Teil oder die ganze Wirbelsäule.

2. Kyphose infolge von Wirbelkaries (Pott'scher Buckel). Durch Karies der Wirbelkörper sinken diese zusammen, während die Bogen meist frei bleiben und sich entsprechend entfernen (Fig. 73). Ähnliche Krümmungen entstehen bei Arthritis deformans.

III. **Lordose** ist eine vermehrte Krümmung der Lendenwirbelsäule nach vorne und entsteht kompensatorisch für eine im Brustteil entstandene Kyphose, ferner wenn die Beckenneigung vermehrt ist, z. B. um bei Coxitis mit Fixation des Hüftgelenkes das Gehen zu ermöglichen.

B. Gelenke.

Allgemeines über degenerative und produktive Veränderungen, Regeneration und Hyperplasie.

Man teilt die Gelenke in Synarthrosen, bei welchen zwischen den beiden knöchernen Gelenkenden eine Verbindung durch Bindegewebe oder Knorpel hergestellt ist, (Syndesmosen, Synchondrosen) und Diarthrosen, an denen eine Gelenkhöhle sich zwischen beiden mit Knorpel überzogenen Gelenkenden befindet. Wird bei Synarthrosen eine knöcherne Verbindung hergestellt, so bezeichnet man sie als Synostosen (Schädelknochen).

An den Diarthrosen sind vier Teile zu unterscheiden: die knöchernen Gelenkenden, welche mit hyalinem Knorpel überzogen sind, die Gelenkkapsel, die aussen von den bindegewebigen Kapselbändern gebildet und an ihrer Innenfläche von der Synovialis, einer gefässreichen Bindegewebslage mit einem Endothelbelag überzogen ist.

In pathologischer Beziehung sind die wichtigsten Teile des Gelenkes der Gelenkknorpel und die Synovialis; die knöchernen Gelenkenden zeigen zwar auch häufig Veränderungen, indessen stimmen letztere mit dem beim Knochensystem Gesagten überein. Die Gelenkbänder werden meistens nur sekundär ergriffen.

An der Innenfläche der Synovialis, welche nur die Gelenkkapsel, nicht aber den Knorpel überkleidet, befinden sich zottenartige Auswüchse, welche man als Synovialzotten bezeichnet; sie bestehen aus gefässhaltigem oder gefässlosem Bindegewebe, enthalten Fett, Knorpelsubstanz oder Schleimgewebe. Unter pathologischen Verhältnissen können sie in Wucherung geraten.

Es soll hier gleich ein pathologischer Vorgang erwähnt werden, der den Entzündungen nahesteht, die sogenannte Synovitis (Arthritis) pannosa. Dieselbe besteht darin, dass die wuchernde Synovialmembran über den Knorpel hinwächst, und diesen mit einer gefässhaltigen Bindegewebslage in ähnlicher Weise überzieht, wie von der Konjunktiva aus der Pannus der Kornea zu stande kommt. **Synovitis pannosa.**

Die Ernährungsstörungen am Knorpel bestehen teils in fettiger Degeneration, schleimiger Umwandlung und Erweichung, teils in Karies oder Nekrose und Usur desselben; auch metaplastische Vorgänge finden häufig an ihm statt. **Regressive Störungen.**

Fettige Degeneration der Knorpelzellen findet sich teils als senile Erscheinung, teils begleitet sie anderweitige, namentlich entzündliche Zustände. Ein häufiges Vorkommnis am Gelenkknorpel ist die Auffaserung desselben; sie besteht darin, dass die Kittsubstanz, welche die Fibrillen des Knorpels zusammenhält, aufgelöst wird, während die Knorpelzellen dabei teils in Wucherung geraten, teils fettig zerfallen. Die Oberfläche des

aufgefaserten Knorpels ist weich, sammtartig papillös oder feinfaserig. Die mit der Auffaserung verbundene Chondromalacie ist gleichfalls senile Erscheinung oder Teilerscheinung einer chronischen Arthritis. Nachträglich können sich in dem erweichten Knorpel bindegewebige oder schleimige oder knöcherne Umwandlungen einstellen. Über die Einlagerungen von Uraten s. u. Kalkablagerungen finden sich besonders an den Rändern der knorpeligen Gelenkenden.

Karies des Knorpels, Usur und Nekrose treten unter ähnlichen Verhältnissen wie die gleichnamigen Prozesse am Knochen auf und zeigen auch histologisch ein ähnliches Verhalten. Nekrotische Teile können als Knorpel-Sequester abgestossen werden.

Regenerationen.

Verletzungen des Knorpels heilen in der Regel durch bindegewebige Narben. Abgesprengte Knorpelstücke heilen nicht wieder an, sondern werden zu freien Gelenkkörpern (s. u.).

Von Verletzungen der Gelenke sind Kontusionen, Distorsionen und Luxationen zu nennen, bezüglich derer auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden muss. Hier soll nur erwähnt werden, dass man unter Distorsion eine momentane, gewaltsame Dehnung des Gelenkes, meist mit Zerreissung an Kapsel und Gelenkbändern, unter Luxation eine dauernde Verschiebung, unter Subluxation eine dauernde, unvollständige Verschiebung der Gelenkenden versteht. Die Ursachen der Luxationen sind traumatische, entzündliche („Spontanluxation") oder kongenitale.

Cirkulationsstörungen und Entzündungen der Gelenke.

Cirkulationsstörungen.

Von **Cirkulationsstörungen** kommen kongestive Hyperämie und seröse Exsudation (Hydrarthrose) in der Gelenkhöhle vor. Kleine **Blutungen** entstehen bei Entzündungen, hämorrhagischen Diathesen etc. Grössere Blutungen in die Gelenkhöhle (Hämarthrose) sind meist Folge von Verletzungen.

Exsudative entzündliche Prozesse betreffen in erster Linie die Synovialis, von welcher auch das Exsudat geliefert wird, so dass die Arthritis im wesentlichen eine Synovitis darstellt. Am Knorpel findet sich dabei häufig Synovitis pannosa, ausserdem regressive Veränderungen.

Nach der Art des Exsudats unterscheidet man seröse und serofibrinöse, sowie eiterige oder eiterig-fibrinöse Entzündungen.

Athritis serosa und serofibrinosa.

Das Exsudat der **serösen Arthritis** (Hydrarthros acutus) ist hell, dünnflüssig und enthält flockiges Fibrin suspendiert. Die Synovialis ist injiziert, serös durchfeuchtet und geschwellt. Ist die Fibrinausscheidung eine reichliche, so entsteht die sero-fibrinöse Form der Gelenkentzündung. Die seröse Arthritis nimmt ihren Ausgang in Heilung durch Resorption des Exsudates oder in chronischen Hydrarthros. Bei serofibrinösen Formen können durch Organisation der Fibrinmassen granulierende Auflagerungen auf die Gelenkenden und die Synovialis entstehen und zu Ver-

wachsung und bindegewebiger Verödung des Gelenkes (Ankylose desselben) führen.

Die **Arthritis purulenta** ist entweder eine oberflächliche Eiterung der Synovialis — eiteriger Katarrh derselben — oder eine tiefergreifende, mit Gewebszerstörung einhergehende eiterige Entzündung des Gelenkes. Die Synovialis zeigt sich entzündlich geschwellt und gerötet, mit trüben, gelblichen Eitermassen durchsetzt und belegt. Werden alle Teile des Gelenkes ergriffen und eiterig zerstört, so spricht man von **Panarthritis.** Am Knorpel findet dabei fettige Degeneration, Chondromalacie, Karies und Nekrose statt; auch die knöchernen Gelenkenden können ergriffen werden und durch Karies oder Nekrose zu grunde gehen. Durchbricht die Eiterung die Gelenkkapsel, so ruft sie periartikuläre Abscesse hervor. Arthritis purulenta.

Bei leichteren Fällen eiteriger Arthritis kann eine vollständige restitutio ad integrum stattfinden, in schweren Fällen, — bei welchen durch Eiterresorption auch ein tödlicher Ausgang vorkommt, — bildet sich ein Granulationsgewebe, das sich narbig umwandelt und zur Ankylose des Gelenkes führt.

Die akuten Entzündungen der Gelenke entstehen auf traumatischem Wege oder vom Blut her, oder endlich durch Übergreifen von der Umgebung, am häufigsten vom Knochen her.

An Traumen können sich seröse und eiterige Entzündungen anschliessen; im letzteren Falle hat stets eine Infektion mit Mikroorganismen, von einer Wunde oder vom Blute her stattgefunden. Auf hämatogenem Wege entstehen ebenfalls seröse (serofibrinöse) oder eiterige Arthritiden; hierher gehören die bei Allgemeininfektionskrankheiten, akuten Exanthemen, Typhus, Gonnorhoe, Syphilis, Puerperalfieber, septischen Erkrankungen überhaupt, metastatisch auftretenden Formen. Die letzterer Kategorie angehörenden sind durchweg eiterig.

Die im Anschluss an Gonnorrhoe auftretende Arthritis ist wahrscheinlich nicht durch die Gonnokokken, sondern durch das Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger bedingt.

Meistens eine seröse, selten eine eiterige Entzündung, die stets an mehreren Gelenken gleichzeitig auftritt, liegt dem **akuten Gelenkrheumatismus** zu grunde, — **Polyarthritis acuta.** Derselbe stellt eine, nicht selten mit verruköser Endokarditis komplizierte Allgemein-Infektionskrankheit dar. Polyarthritis acuta.

Eine **chronische seröse** oder **serofibrinöse Arthritis** entwickelt sich selbständig oder im Anschluss an eine akute Arthritis (Chronischer Hydrarthros). Es wird ein dünnflüssiges oder dickeres, mehr kolloides Sekret in die Gelenkhöhle abgeschieden, wodurch das Gelenk nicht selten gedehnt und erweitert wird. In der Synovialis stellen sich Wucherung der Zotten, pannöse Wucherung über dem Knorpel und fibröse Verdickung ein. Häufig werden gewucherte Zotten oder Fibrinausscheidungen als freie Gelenkkörper in die Gelenkhöhle abgestossen. Chronische Arthritis.

Am Knorpel zeigen sich dabei regressive Metamorphosen, fettige Degeneration, Auffaserung neben Wucherungserscheinungen; durch die Wucherung in der Synovialis können Verwachsung der Gelenkflächen und Verödung des Gelenkes zu stande kommen.

Chronischer Gelenkrheumatismus.

Ursache sind Traumen, ferner ist die Synovitis chronica die Grundlage der als **chronischer Gelenkrheumatismus** bekannten Erkrankung. Ähnliche Affektionen finden auch im Verlauf der Lues statt.

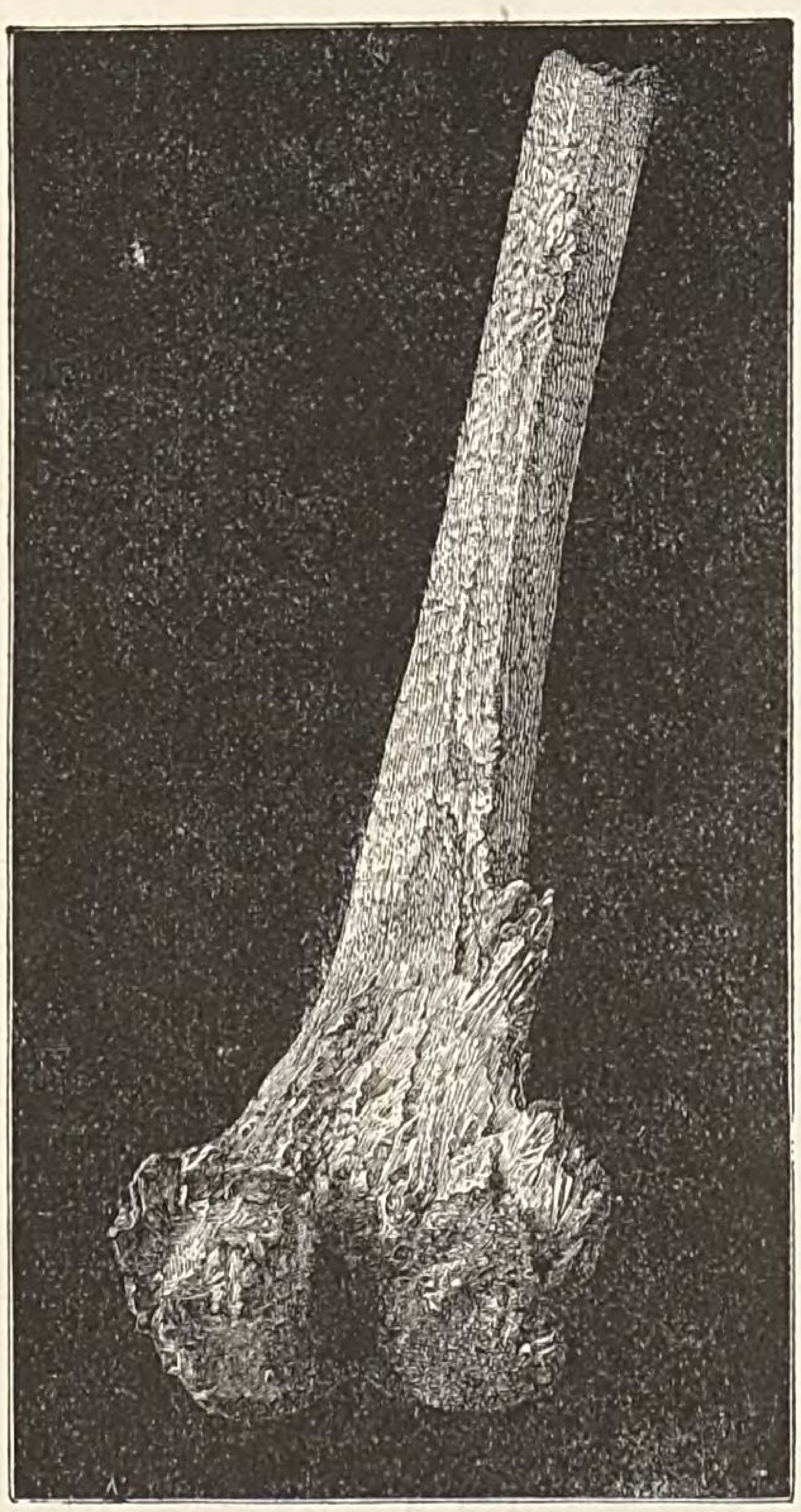


Fig. 91.
Arthritis deformans (am Femur).

Chronische eiterige Arthritis entsteht im Anschluss an akute Gelenkeiterungen und kann mit bindegewebiger Wucherung und Ankylosenbildung heilen. Meist entsteht sie bei Gelenktuberkulose (s. u.).

Arthritis urica.

Arthritis urica (Gicht) ist die Folge einer „harnsauren Diathese“ und beginnt in akuter Weise mit seröser Exsudation ins Gelenk, nimmt aber dann einen chronischen, häufig recidivierenden Verlauf. Der akute Anfall geht mit starker Schwellung und Rötung des Gelenkes einher, welcher sich Ablagerung harnsaurer Salze in den Knorpel, die Kapsel, die Gelenkbänder und die Umgebung der Gelenke anschliessen.

Mit den wiederholten Recidiven entstehen Deformationen der Gelenke, Auffaserung des Knorpels, Verdickung der Synovialis und Bildung von sogenannten Tophi, rundlichen, aus kreideähnlich aussehenden Massen bestehenden Knoten, die in den Gelenken selbst und in deren Umgebung sich ablagern. Die Gicht befällt besonders die Zehengelenke (Podagra), die Finger- und Handgelenke (Chiragra).

Arthritis deformans (Malum senile).

Zu den chronischen Entzündungen muss ferner noch die **Arthritis deformans** (Malum senile) gerechnet werden, eine meist im höheren Alter auftretende, ein oder mehrere Gelenke ergreifende Erkrankung, welche zu starken Verunstaltungen derselben führt. Dieselben werden teils durch regressive, teils durch progressive Veränderungen hervorgerufen.

Am Knorpel kommt es teils zu Auffaserung, teils zur Erweichung mit vollständigem Schwund, so dass die knöchernen Gelenkenden bloss

liegen. Anderseits zeigt derselbe auch knotige Wucherungen und Verdickungen, die meist nachträglich verknöchern.

Die durch Knorpelerweichung und Zerfall freiliegenden Knochenenden, werden zum Teil durch die Bewegungen des Gelenkes abgeschliffen und der Knochen usuriert, auch in der Tiefe, unter dem noch erhaltenen Knorpel geht derselbe in grösserer Ausdehnung durch entzündliche Osteoporose zu grunde. Neben dem Knochenschwund findet aber auch oft lebhafte Knochenwucherung statt und zwar besonders an den Rändern der Gelenkenden, wo reichliche Exostosen und Osteophyten sich bilden (Fig. 91).

Die Synovialis beteiligt sich gleichfalls durch Wucherungsvorgänge, bildet dicke, aus Bindegewebe oder aus Fett bestehende, teilweise verknöchernde Massen, welche durch Abschnürung zu freien Gelenkkörpern werden können. Schliesslich tritt eine Schrumpfung der gewucherten Synovialis ein, ohne dass jemals eine Verwachsung und Obliteration des Gelenkes dadurch zu stande käme.

Auf diese Weise kommt es durch den Zerfall der knorpeligen und knöchernen Gelenkenden einerseits, die Bildung der Ekchondrosen und Exostosen andererseits, zu starken Verunstaltungen der Gelenke, die sogar zu Luxationen derselben führen können; an Stelle der ursprünglichen, verloren gegangenen Gelenkflächen können sich durch gegenseitiges Abschleifen neue bilden.

Manche Formen des Malum senile sind dadurch ausgezeichnet, dass sie fast keine Wucherungserscheinungen, sondern nur Schwund der Gelenkelemente aufweisen; solche bezeichnet man auch als Caries sicca.

Die Arthritis deformans findet sich am häufigsten am Kniegelenk, Hüftgelenk, dann an den Fingergelenken. Tritt sie an den Synarthrosen der Wirbelsäule auf, so bewirkt sie einerseits durch Knochenschwund kyphotische Verbiegungen der Wirbelsäule, während andererseits zwischen den einzelnen Wirbeln Ankylosen entstehen. Der Caries sicca ähnliche Erkrankungen treten bei Tabes als „tabische Arthropathie“ auf.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose tritt an den Gelenken als miliare Tuberkulose oder als tuberkulöse Gelenkkaries (Arthritis tuberculosa, fungus, Synovitis granulosa, Tumor albus) auf. In der Minderzahl der Fälle ist sie primär im Gelenk entstanden, häufiger geht sie vom Knochen und den Gelenkenden aus auf das Gelenk über. Tuberkulose.

Auch hier ist die Synovialis der zuerst und vorzugsweise ergriffene Teil des Gelenks; in ihr entwickeln sich bei der tuberkulösen Gelenkkaries mit Knötchen durchsetzte Granulationen, während in den Gelenkhöhlen ein sero-fibrinöses oder später auch eitriges Exsudat ab-

gesondert wird. Von der Synovialis aus geht das Granulationsgewebe auf die andern Gelenkteile, Knorpel, knöcherne Gelenkenden, fibröse Gelenkkapsel über, überall das normale Gewebe durch fungöse Massen ersetzend, welch' letztere wieder teilweise fibrös umgewandelt werden, teilweise einer käsigen Degeneration verfallen und durch Erweichung und Verflüssigung der Käsemassen den sogenannten käsigen Eiter entstehen lassen. Dieser letztere besteht also wesentlich aus verflüssigten, käsig-nekrotischen Teilen, nicht wie der eigentliche Eiter aus polynukleären Rundzellen, welche im „käsigen" Eiter stets nur in geringer Zahl vorhanden sind. In späteren Stadien stellt sich indes nicht selten eine wirkliche Eiterung ein, die als eiterige tuberkulöse Arthritis der „fungösen" Form der Gelenkkaries gegenüber gestellt wird. In den verflüssigten Käsemassen wie im wirklichen Eiter schwimmen nicht selten nekrotische Gelenk- und Knochenstücke, die im Verlaufe der Entzündung abgefallen waren.

Von der Gelenkhöhle aus entsteht in der Umgebung des ergriffenen Gelenkes stets eine starke Schwellung und derbe Infiltration der Haut und der anliegenden Weichteile mit eigentümlich glatter und glänzender, speckiger Beschaffenheit der ersteren (Tumor albus). Schliesslich kann durch Zerstörung der Gelenkkapsel der käsige oder eiterige Inhalt in die Umgebung durchbrechen und in ihr sogenannte periartikuläre Abscesse hervorrufen, welche in ähnlicher Weise, wie das bei der Knochentuberkulose der Fall ist, Fistelgänge unter und durch die Haut hindurch aussenden. Seltener als umgekehrt geht von einer primären Gelenktuberkulose aus der Prozess sekundär auf den Knochen über.

Eine Heilung kann nach Entleerung des eitrigen Inhalts oder auch spontan durch fibröse Umwandlung der Granulationen unter Verödung des Gelenkes stattfinden. Meistens jedoch bleiben kleine käsige Herde mit lebensfähigen Bacillen bestehen und rufen früher oder später Recidive oder auch allgemeine Miliartuberkulose hervor.

In Bezug auf Ätiologie und Vorkommen der tuberkulösen Gelenkaffektionen gilt das über die Knochentuberkulose Gesagte. Was die Lokalisation betrifft, so sind das Hüftgelenk, Kniegelenk, ferner die Hand- und Fussgelenke bevorzugt.

Syphilis. Im Verlaufe der **Syphilis** treten — und zwar in den Frühstadien — öfter seröse und serofibröse Entzündungen der Gelenke auf. Bei den Spätformen finden sich auch gummöse Bildungen.

Gelenkmäuse. Sogenannte **freie Gelenkkörper** (Gelenkmäuse) liegen entweder ganz frei im Gelenk oder flottieren an einem Stiele befestigt in seiner Höhle. Ihre Entstehung ist ebenso wie ihre Zusammensetzung verschieden; ein Teil derselben besteht aus Fibrin, das bei Entzündungen ausgeschieden worden ist; sie bilden rundliche, Reiskorn ähnliche oder platte, meist in grosser Zahl vorhandene Körper und heissen auch Corpora oryzoidea.

Andere entstehen durch Wucherungen der Synovialzotten oder der Fettzotten der Synovialis und können durch Abreissen ihres Stieles vollkommen frei werden. Ähnliche Gelenkkörper bilden sich bei granulierenden chronischen Entzündungen.

Eine dritte Gruppe derselben entsteht auf mechanische Weise und besteht aus abgesprengten Knochen- oder Knorpelstücken; eine vierte wird von Fremdkörpern gebildet, welche in die Gelenkhöhle gelangt sind. Die sogenannten **Ganglien** oder **„Überbeine“** sind herniöse Ausstülpungen der Synovialis, die sich gegen die Gelenkhöhle abschliessen und prall mit sich eindickender Synovia gefüllt sind.

Unter **Ankylose** versteht man die Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes, wobei die Ursache der Gelenksteifigkeit im Gelenke selbst liegt. Ankylose kann entstehen durch Verwachsung der Gelenkflächen, welche wiederum bindegewebig, knorpelig oder knöchern sein kann. Demnach unterscheidet man eine Ankylosis fibrosa, cartilaginea und ossea. Letztere geht durch Verknöcherung des die Vereinigung herstellenden Bindegewebes resp. Knorpels, aus den beiden ersten Formen hervor. Ausserdem entsteht eine Gelenksteifigkeit auch durch Knorpel- und Knochenwucherungen, welche die unregelmässig gewordenen Gelenkflächen in einer bestimmten Lage fixieren. Diese Form der Ankylose ist häufig ein Effekt der Arthritis deformans. Ankylose.

Unter **Kontraktur** versteht man eine Beschränkung der Beweglichkeit eines Gelenkes, welche durch Veränderungen innerhalb desselben oder der das Gelenk umgebenden und seine Bewegungen auslösenden Weichteile, der Muskeln, Sehnen, Nerven hervorgerufen werden kann. Man unterscheidet demnach arthrogene, narbige, myogene, tendogene und neurogene Kontrakturen. Kontrakturen.

Arthrogene Kontrakturen sind meistens auf chronische Entzündungen des Gelenkes mit Schrumpfungsvorgängen in der Synovialis oder der äusseren Gelenkkapsel zurückzuführen. Narbenkontrakturen entstehen durch narbige Schrumpfung der das Gelenk deckenden Haut und des Unterhautbindegewebes; man findet sie z. B. nach intensiven Verbrennungen.

Myogene und tendogene Kontrakturen werden durch narbige Verkürzung von Muskeln oder Sehnen nach Verletzungen oder durch Entzündungen derselben hervorgebracht.

Die Ursache neurogener Kontrakturen sind Lähmungen von Muskelgruppen, welche oft centraler Natur, z. B. durch Poliomyelitis anterior oder Poliencephalitis entstanden sind. Sind alle die Bewegung eines Gelenkes vermittelnden Muskeln gelähmt, so bestimmt die Schwere des betreffenden Organes dessen Lage und das Gelenk bleibt passiv in der dadurch angenommenen Stellung fixiert. So sinkt nach Lähmung sämmtlicher den Fuss bewegender Muskeln dieser nach unten und innen (Pes varoequinus).

Derartige Kontrakturen sind gerade am Fussgelenk häufig und bilden: **Pes equinus** (Spitzfuss, Kontraktur in Plantarflexion), **Pes calcaneus** (Kontraktur in Dorsalflexion), **Pes varus** (Supination), **Pes valgus** (Plattfuss, Abflachung des Fussgewölbes und Pronation).

Bei Lähmung einzelner Muskelgruppen entsteht eine Kontraktur ihrer Antagonisten, so z. B. ein pes calcaneus durch Lähmung der Wadenmuskulatur. Andere Formen des pes calcaneus kommen durch narbige Schrumpfung der Muskulatur des Fussrückens zu stande und sind also myogener Art.

Ist ein Gelenk, das an sich frei beweglich wäre, in einer bestimmten Stellung dauernd fixiert, wie z. B. infolge von Lähmungen, so passen allmählich die Gelenkflächen sich der angenommenen Stellung an, so dass sie nach und nach wirklich an Exkursionsfähigkeit verlieren. Besonders ist das an dem nachgiebigen, noch wachsenden Knochen der Fall; der Teil der Gelenkflächen, welcher durch die Kontraktur einem stärkeren Druck ausgesetzt ist, bleibt im Wachstum zurück, während andere, dadurch entlastete Teile um so stärker wachsen. Hiedurch erhalten die Gelenke oft ganz abnorm gebildete Gelenkflächen und hochgradige Difformitäten. Die Verunstaltungen des Fusses bei pes varus, pes varo-equinus u. a. geben hiefür bekannte Beispiele.

Auch aus anderen Ursachen treten derartige Wachstumsstörungen auf, so z. B. infolge statischer Verhältnisse, besonders wenn die Knochen weich und nachgiebig sind (Rhachitis). Hieher gehört das **Genu valgum**, bei dem der durch das Körpergewicht stärker belastete Condylus ext. femoris im Wachstum zurückbleibt, während der innere Condylus hypertrophiert. Gleichzeitig entsteht meist durch Abflachung des Fussgewölbes ein **pes valgus**; durch rhachitische Hypertrophie des Condylus externus femoris kommt das **Genu varum**, „O-Bein" zu stande.

Endlich kommen solche Gelenkveränderungen auch öfters angeboren vor. So ist ein geringer pes varus innerhalb des fötalen Lebens physiologisch und bleibt auch nach der Geburt, bis das Kind laufen gelernt hat, bestehen. Ein höherer Grad des pes varus, der später nicht mehr ausgeglichen werden kann, soll durch Druck des Uterus auf den Fötus infolge geringer Fruchtwassermenge hervorgebracht werden.

C. Sehnen und Schleimbeutel.

Entzündungen.

Eine Entzündung der Sehnen und Sehnenscheiden, **Tendosynovitis**, ist eine serofribrinöse oder eiterige. Bei rein fibrinöser Exsudation (Tendovaginitis sicca) entsteht das charakteristische Krepitieren, wenn man Bewegungen an der betreffenden Sehne ausführt.

Eiterige Entzündung der Sehnen, **Tendosynovitis purulenta** ist meistens sekundär und geht von infizierten Wunden, phlegmonösen Herden, Panaritien oder Abscessen aus. Sie kann ihren Ausgang in Resorption oder Verwachsungen der Sehnen und Sehnenscheiden oder Nekrose der Sehnen nehmen.

Hygrom.

Chronische Entzündungen der Sehnen führen zur Auftreibung der Sehnenscheiden (Hygrom derselben, Hydrops tendovaginalis), cirkumskripten cystischen Bildungen oder Verwachsungen der Sehnen. Dabei entstehen ähnliche Corpora oryzoidea durch Abschnürung zottiger Wucherungen wie in den Gelenken.

Im Ganzen analoge Verhältnisse zeigen die **Schleimbeutel.** Auch an ihnen treten akute serofibrinöse oder eiterige oder chronische Entzündungen (Bursitis) mit Wandverdickungen, zottiger Wucherung an der Innenfläche und Bildung von Reiskörpern u. s. w. auf. Ebenso entstehen durch herniöse Vorstülpungen der Sehnenscheiden, in ähnlicher Weise wie von den Gelenken aus, Ganglien (Ueberbeine).

Tuberkulose.

Hie und da primär, meistens aber von Knochen oder Gelenkaffektionen her fortgeleitet, tritt eine **Tuberkulose der Sehnenscheiden** auf und breitet sich entlang den Sehnen oft über weite Strecken aus; sie findet sich sowohl in Form miliarer Knötchen, wie auch verkäsender Granulationen.

D. Muskeln.

Bei den Erkrankungen der Muskeln ist wie an anderen parenchymatösen Geweben zu unterscheiden zwischen den Veränderungen des eigentlichen Parenchyms, der Muskelfasern und denen des sie umgebenden Bindegewebes (Perimysium internum und externum).

Degenerative Zustände des Parenchyms.

Einfache Atrophie.

Einfache Atrophie, wobei die Fasern kleiner werden, ohne im übrigen ihre Struktur zu verändern. Die Fasern werden dabei dünner bis zum völligen Verschwinden, behalten aber bis fast zuletzt ihre Querstreifung (Fig. 92), (ähnlich wie der einfachen Atrophie der Herzmuskelfasern)[1]. Seltener als am Herzen lagert sich dabei auch Pigment in den Fasern ein. Solche einfache Atrophie findet sich als senile Erscheinung, als Inaktivitätsatrophie, ferner neben vielen anderen Formen der Degeneration.

Trübe Schwellung.

Trübe Schwellung; neben Volumszunahme der Fasern und Vermehrung der Kerne findet eine Einlagerung von Eiweisskörnchen in die Fasern statt, deren Querstreifung dadurch undeutlich wird; sie kann in

[1]) Im Gegensatz zur einfachen Atrophie bezeichnet man die anderen, mit Verlust der Struktur (Querstreifung) einhergehenden Atrophien als „degenerative". Insbesondere auf die sekundäre, fettige Degeneration (s. u.) wird diese Bezeichnung angewendet.

Restitutio ad integrum, oder in die folgende Form übergehen (welch' letztere jedoch auch primär entstehen kann).

Fettdegeneration. **Fettige Degeneration,** wobei Fettkörnchen und Tröpfchen unter Undeutlichwerden der Querstreifung auftreten.

Wachsartige Degeneration. **Hyaline oder wachsartige Degeneration** (Fig. 93), besonders bei fieberhaften Allgemeinkrankheiten (Typhus) vorkommend, besteht in einer Nekrose von Muskelfasern, wobei dieselben homogen, glasig und glänzend werden und schliesslich in einzelne Schollen zerfallen. Durch Regeneration seitens verschont gebliebener Fasern kann Restitutio ad integrum eintreten.

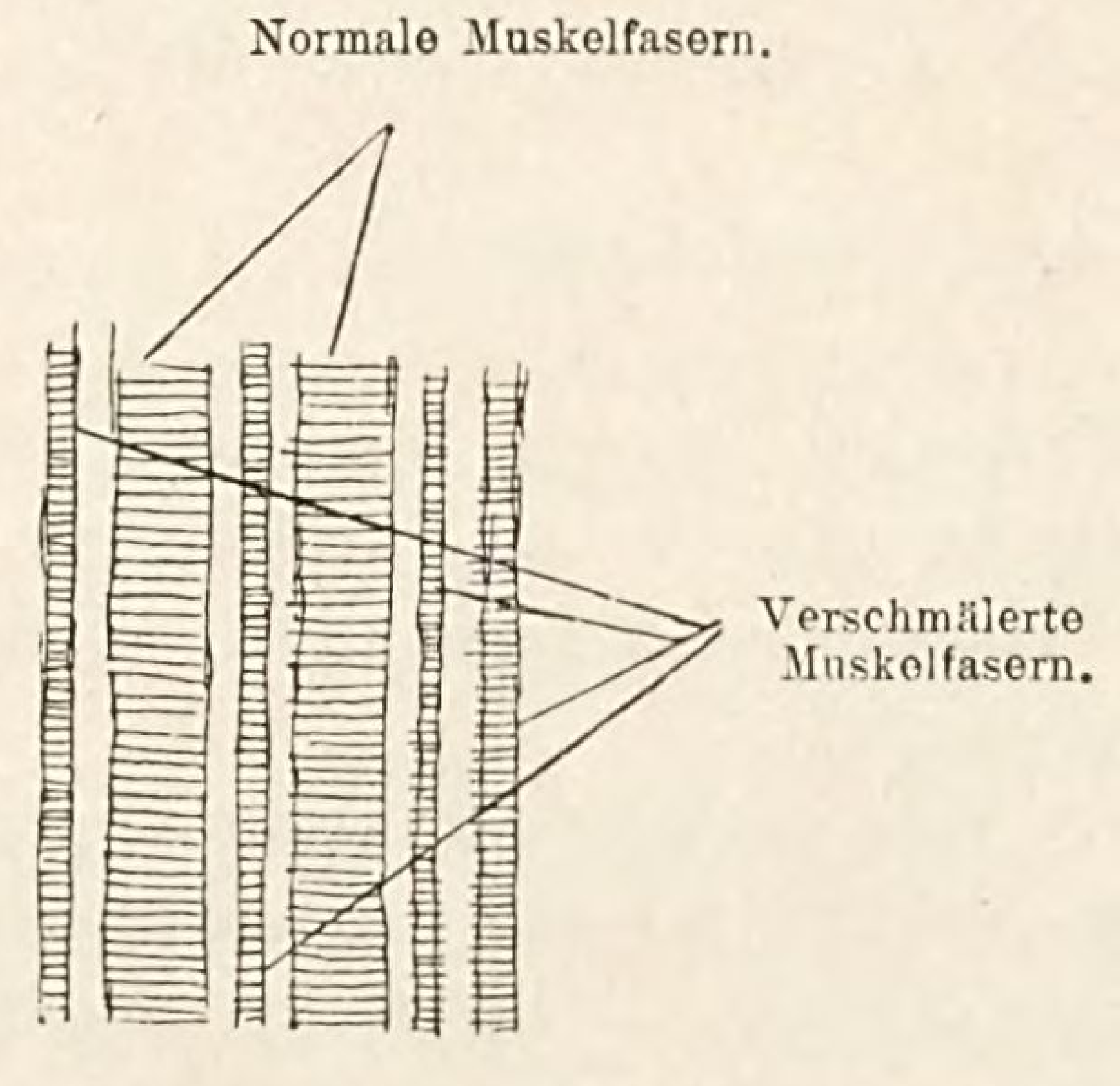


Fig. 92.
Einfache Atrophie von Muskelfasern (nach Fütterer).

Amyloiddegeneration. **Amyloiddegeneration** ist selten.

Verkalkung. **Verkalkung** kommt in bindegewebigen Schwielen des Muskelgewebes vor. Ferner treten Kalkeinlagerungen in den Muskeln nach dauernder Einwirkung traumatischer Einflüsse auf (als Exerzierknochen am Deltoideus, als Reitknochen an den Oberschenkeladduktoren).

Veränderungen des Interstitiums. Im Interstitium der Muskeln stellen sich chronische Hyperplasien des Bindegewebes nach Nekrose und Degeneration der Muskeln ein.

Eine produktive Entzündung in den Muskeln (**Myositis fibrosa**) mit Bildung bindegewebiger Schwielen, zwischen den Fasern, entsteht ferner bei chronischem Rheumatismus („Rheumatische Schwiele"), und in den kariösen Knochen oder Gelenken anliegenden Muskeln. Für manche Formen von Muskelschwund charakteristisch ist eine fettige Umwandlung der Zellen des Perimysium internum und externum, eine sogenannte **Lipomatose,** ähnlich der, die am Herzen vorkommt, wobei reichliche Fettzellen zwischen die Muskelbündel eingelagert werden (Fig. 94); dabei kann die Lipomatose ein sekundärer, dem Schwund der Fasern folgender Zustand sein, oder primär auftreten.

Lipomatose.

Vorkommen dieser Veränderungen. Die Ursache dieser Degenerationen liegt entweder im Muskel selbst, resp. ist ihm vom Blut oder der Umgebung her zugeführt, oder die Degeneration gehört jener Gruppe von Muskelatrophien an, welche vom Nervensystem ausgeht und als sekundäre Entartung bezeichnet wird.

Wir haben bei der Besprechung der Nervenpathologie jene Degeneration erwähnt, die entsteht, wenn ein Nerv von seinem trophischen Zentrum (für die motorischen Fasern in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes

liegend) getrennt wird, oder wenn dieses Zentrum selbst zerstört wird. Diese Wirkung erstreckt sich nun über die motorischen Nerven hinaus, auch auf die Muskeln; und zwar auf die gesammten, von dem atrophierenden Nerven versorgten Muskelgruppen. Dabei ist die Atrophie der Muskelfasern keine sog. einfache, sondern eine „degenerative“ und zwar eine fettige, die mit Verlust der Querstreifung einhergeht; klinisch findet man in solchen Fällen die „Entartungsreaktion“, welche bei einfacher Atrophie fehlt.

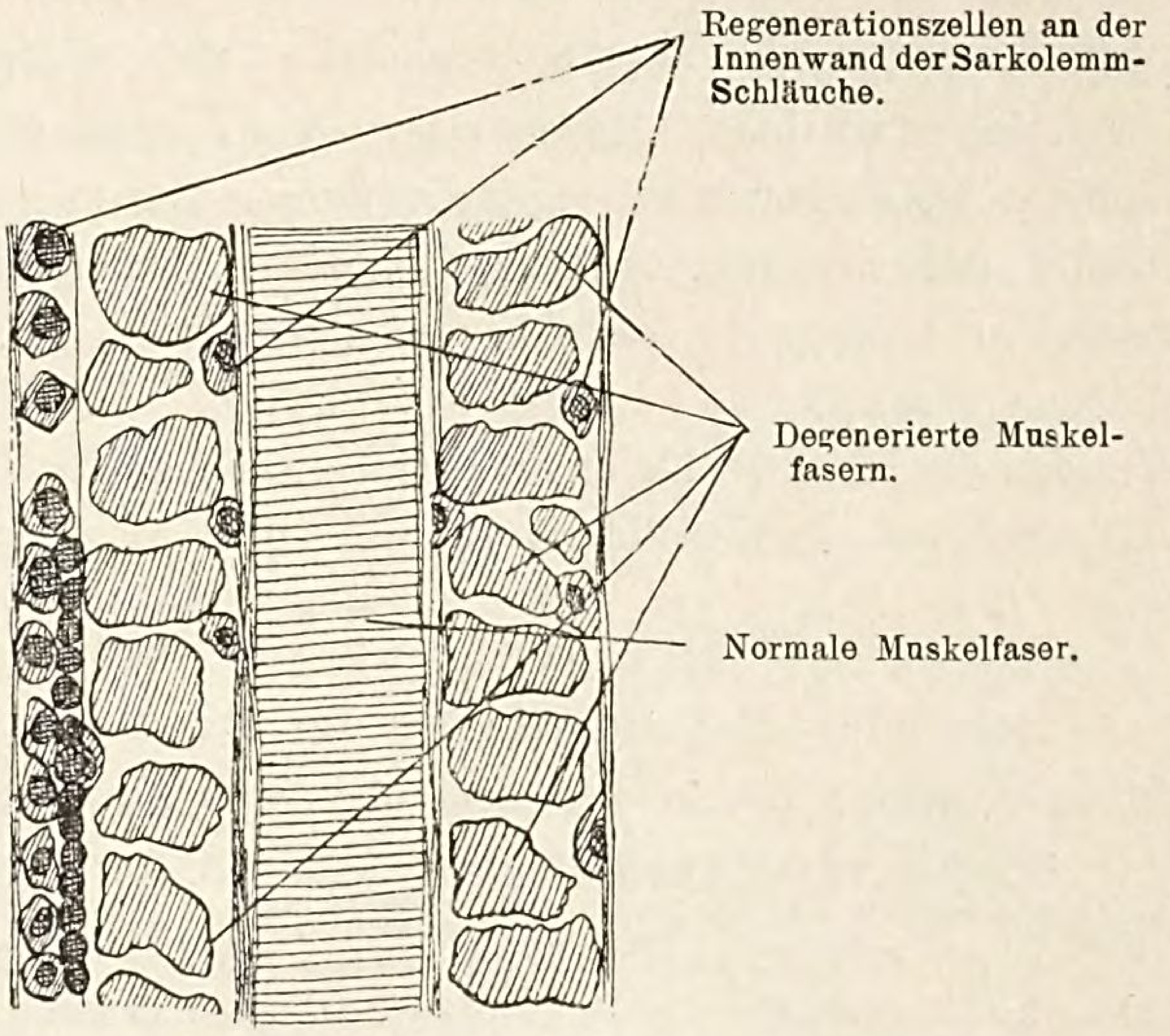


Fig. 93.
Hyaline Degeneration von Muskelfasern (nach Fütterer).

Lag die Ursache in einer Degeneration oder Verletzung peripherer Nerven, so können mit deren Regeneration auch die Muskeln zur Norm zurückkehren. Dagegen bleiben sie atrophisch oder verfallen sogar einer progressiven Abnahme, wenn die Entartung durch Zerstörung der trophischen Zentren im Rückenmark bedingt war, weil dann eine Regeneration der zuführenden Nerven ausgeschlossen ist.

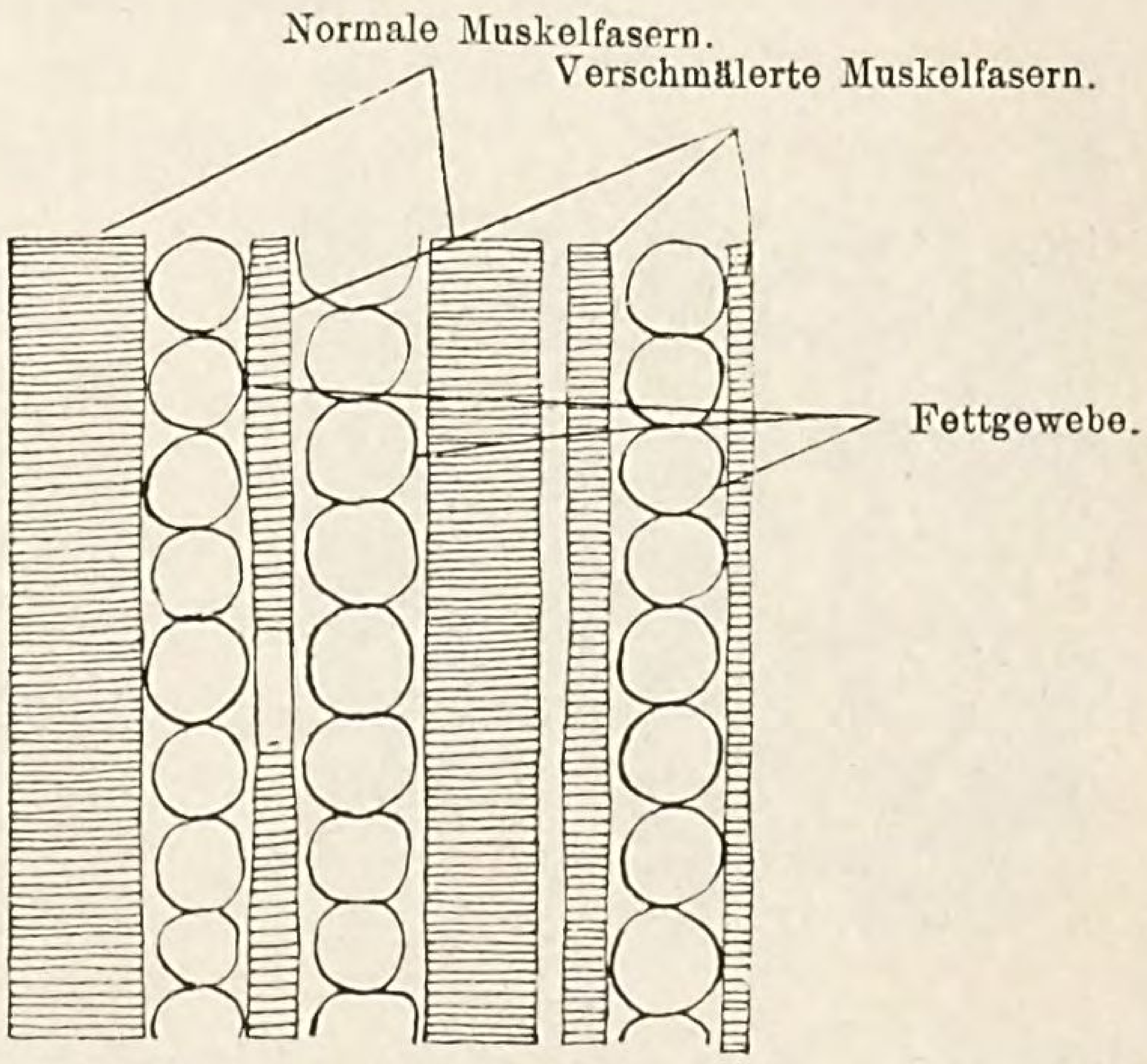


Fig. 94.
Lipomatose der Muskeln (nach Fütterer).

Die Ursache der sekundären Muskeldegeneration ist also eine neurogene, durch Läsion peripherer Nerven entstandene, oder eine spinale, nicht dagegen eine cerebrale, weil zwischen Hirn und Muskel die trophischen Ganglienzellen des Rückenmarkes eingeschaltet sind. Cerebrale Lähmungen haben daher nur eine funktionelle, aber keine „degenerative“ Atrophie (mit Entartungsreaktion) zur Folge.

Endlich giebt es noch eine Reihe von Erkrankungen, bei denen wahrscheinlich Muskeln, periphere Nerven und die spinalen Centra gleichzeitig von derselben Schädigung ergriffen werden. Hierher gehören möglicherweise auch die progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse.

Regeneration.

Regeneration. Regeneration von Muskelfasern findet sich nach manchen Degenerationen (parenchymatöser Degeneration bei Infektionskrankheiten, teilweise eingetretener sekundärer Degeneration nach Nervendurchtrennung) und geht von den noch erhaltenen Fasern aus. Normal gebliebene Muskelkerne wuchern, vermehren sich und bilden neue Fasern. Wunden der Muskeln heilen — je nachdem die Wundränder mehr oder weniger weit klaffen — durch Bildung schmaler oder breiterer, bindegewebiger Narben.

Die einzelnen Erkrankungen.

Sekundäre Degenerationen der Muskeln infolge von Läsion des Nervensystems finden sich dem oben gesagten zufolge:

a) Nach Verletzung peripherer Nerven oder bei Vergiftungen, welche eine Degeneration der letzteren zur Folge haben.

b) Bei Poliomyelitis anterior acuta und chronica, sowie bei allen Rückenmarkserkrankungen, die eine Degeneration der Vorderhornzellen zur Folge haben.

c) Bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Die sogenannte **progressive Muskelatrophie** (vergl. Rückenmark), ist eine in Zerfall der Muskelfasern (in verschiedenen Formen) und Degeneration der peripheren Nerven, sowie der Vorderhornzellen des Rückenmarks bestehende, progressiv von einer Gruppe auf die andere fortschreitende Erkrankung der von spinalen Nerven versorgten Muskeln.

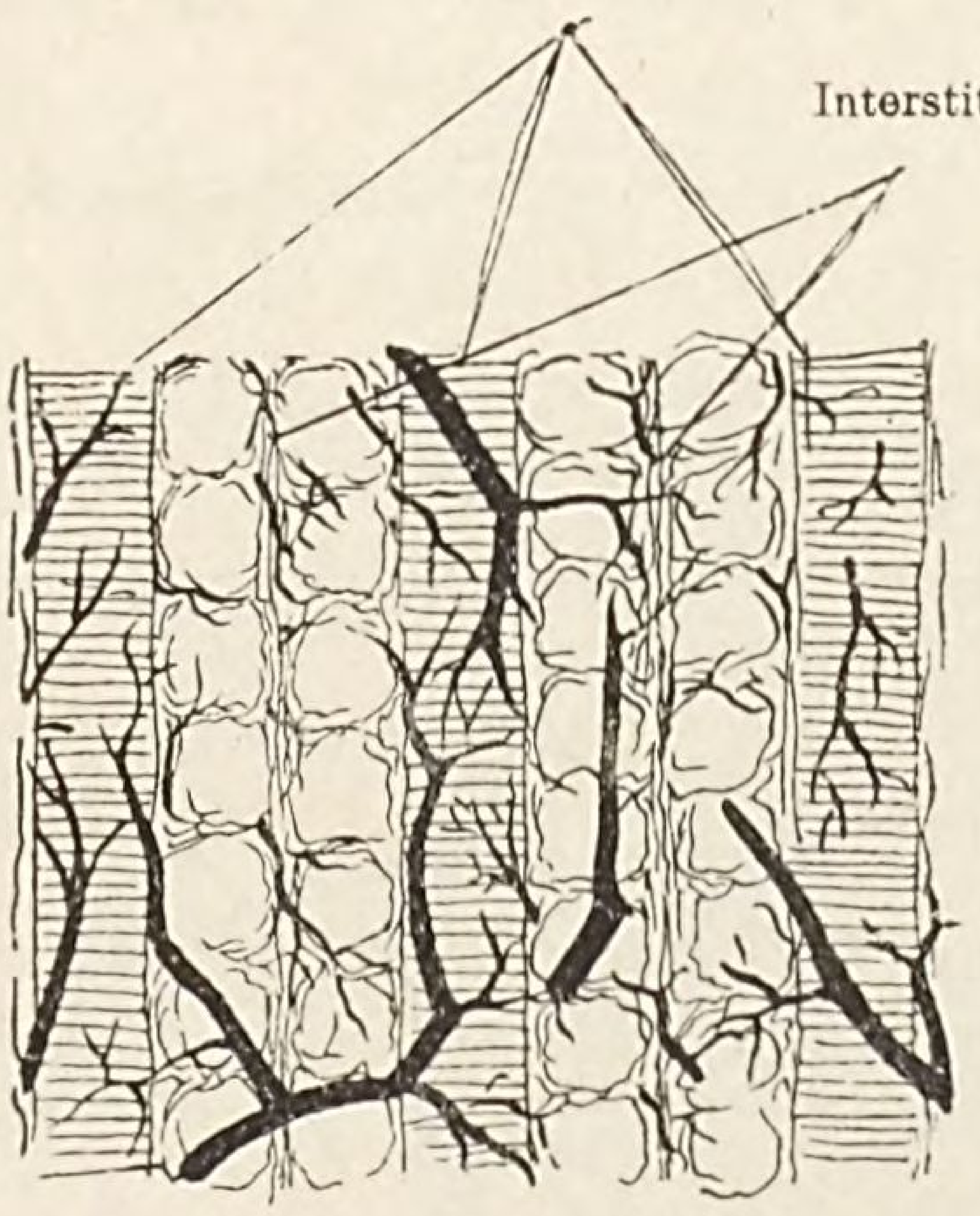


Fig. 95.
Pseudohypertrophie der Muskeln (nach Fütterer).

Ganz analog besteht die **progressive Bulbärparalyse** in einer Degeneration der Nervenkerne der Medulla oblongata und der von dieser ausgehenden Nerven und zugehörigen Muskeln (der Zunge, Lippen, des Schlundes, des Kehlkopfes).

Die **Pseudohypertrophie** (Fig. 95) der Muskeln beruht wahrscheinlich auf hereditärer Anlage und tritt besonders bei jugendlichen Individuen auf. Es handelt sich bei ihr um eine Lipomatose (s. o.), wobei die atrophierenden Muskeln reichliche Fetteinlagerung zwischen ihren Fasern

erhalten, so dass sie dem Volumen nach vergrössert erscheinen. Sie ist ebenfalls eine progressive Erkrankung.

Unter **Myositis ossificans** versteht man eine sehr seltene, progressiv sich über alle Muskeln ausbreitende Erkrankung, bei der sich unter Degeneration der Muskelfasern fibröse, nachher verkalkende und verknöchernde Stellen bilden, so dass die Muskeln von Knochenstücken verschiedener Form durchsetzt werden. Die fibröse und Knochenneubildung geht vom interstitiellen Gewebe aus.

Bei **allgemeinen Infektionen** treten in den Muskeln verschiedene degenerative Zustände, trübe Schwellung, Verfettung, hyaline Degeneration auf. Letztere findet sich namentlich bei Typhus abdominalis. Allgemein-Infektionen.

Möglicherweise beruht auch der Muskelrheumatismus auf infektiösen Ursachen.

Eiterige Entzündung ist in der Regel von der Umgebung her (Knochen- oder Gelenkeiterungen, Phlegmonen) auf dieselben fortgeleitet und kann zu einer eiterigen Infiltration des intermuskulären Gewebes und eiteriger Einschmelzung von Muskelsubstanz führen. Bei geringgradigeren Affektionen bleibt das eigentliche Muskelparenchym ganz oder teilweise von der Degeneration verschont. Eiterige Entzündung.

Abscesse im Muskel können sich einkapseln oder (nach Entfernung des Eiters) durch Narbenbildung heilen.

Tuberkulose und Syphilis machen an den Muskeln selten Veränderungen. Tuberkulose kann von kariösen Knochen oder Gelenken auf das intermuskuläre Gewebe übergreifen und daselbst käsige, teilweise auch schwielig-indurierende Prozesse hervorrufen, wobei die Muskelsubstanz mehr oder weniger zerstört wird. Tuberkulose, Syphilis.

Ebenso macht die Lues in seltenen Fällen gummöse, käsige oder schwielige Umwandlungen.

Von **Neubildungen** finden sich am häufigsten Sarkome, welche meistens von dem intermuskulären Bindegewebe ausgehen und auch metastatisch auftreten. Carcinome treten ebenfalls als Metastasen auf. Neubildungen.

Von **tierischen Parasiten** finden sich die Trichinen und der Cysticercus cellulosae. Parasiten.

Kapitel VIII.

Erkrankungen der Genitalien.

A. Erkrankungen der weiblichen Genitalien.

Entwickelung.

Tuben, Uterus und Vagina entwickeln sich aus den beiden Müller'schen Gängen; die obersten Abschnitte der letzteren bleiben getrennt und werden zu den Tuben, die mittleren und unteren vereinigen sich und bilden so die unpaaren Teile, Uterus und Vagina. Da wo die Vereinigung an der Grenze des oberen und mittleren Abschnittes stattfindet, also entsprechend der Gegend des Fundus uteri, bleibt längere Zeit hindurch eine Einsenkung in der Mitte bestehen, welche die frühere Trennung andeutet und erst später ausgeglichen wird.

Nachdem die mittleren und unteren Abschnitte äusserlich verschmolzen sind, stellt die vereinigte mediale Wand derselben noch ein Septum zwischen ihnen dar, welches ihr Lumen in zwei Teile trennt. Indem auch dieses im Laufe der Entwickelung schwindet, wird die Höhle einfach.

Am fötalen Uterus übertrifft die Cervix an Länge bedeutend seinen Körper; die Plicae palmatae reichen noch bis in den Fundus hinauf. Erst nach der Geburt in der Zeit bis zur Pubertät nimmt der Körper mehr an Grösse zu und die Plicae palmatae ziehen sich allmählich auf die Schleimhaut zurück.

Uterus.

Missbildungen der weiblichen Genitalien. Vollständiges Fehlen des **Uterus** kommt zusammen mit mangelhafter Entwickelung der Genitalien überhaupt vor. Ferner finden sich rudimentäre Entwickelung desselben oder Fehlen der Uterushöhle (Ut. solidus) und angeborene Atresie. Häufiger sind Doppelbildungen, die oft auch mit mangelhafter Entwickelung kombiniert sind. In frühester Periode entstehen solche dadurch, dass die Müller'schen Gänge ganz oder teilweise getrennt bleiben und damit auch — ganz oder zum Teil — Uterus und Vagina sich getrennt und doppelt entwickeln. Von den so entstehenden Formen unterscheidet man den **Uterus didelphys** (Uterus und Vagina doppelt = Uterus duplex separatus) den **Uterus bipartitus** (Cervix einfach mit zwei Hörnern) und **Uterus bicornis** (nur der obere Teil des Körpers doppelt). Bleibt im letzteren Falle das eine „Horn“ unentwickelt, so entsteht der **Uterus unicornis.**

In späteren Entwickelungsstadien entstehen Anomalien dadurch, dass die äusserliche Verschmelzung der Müller'schen Gänge zwar zu stande kommt, das Septum aber ganz oder teilweise erhalten bleibt. Auf diese Weise bildet sich der **Uterus septus oder bicameratus** (Ut. septus — vollständig

geteilt, subseptus — unvollständig geteilt); endlich kann die oben erwähnte Einsenkung am Fundus bestehen bleiben, **Uterus introrsum arcuatus.**

Bleibt bei teilweise vorhandener Doppelbildung am vereinigten Teil das Septum erhalten, so entsteht der **Uterus bicornis septus** (Uterus introrsum arcuat. septus).

Uterus foetalis und **infantilis** sind auf Stillstände in der Entwickelung zu späterer Zeit zurückzuführen. Bleibt der Uterus auf der Entwickelungsstufe des Endes der Schwangerschaft, so wird er zum **Ut. foetalis,** steht seine Entwickelung im kindlichen Alter still, zum **Ut. infantilis.** Ersterer zeichnet sich durch das Überwiegen der Cervix über den Körper, das Vorhandensein der Plicae palmatae auf der Körperschleimhaut und die mangelhafte Auswölbung seiner Höhle aus. Beim infantilen Uterus hat der Körper erheblich an Grösse zugenommen, die Plicae palmatae sind nur mehr in der Cervix erhalten.

Unter **Uterus membranaceus** (Hypolasie) versteht man eine mangelhafte Entwickelung desselben, bei der seine Wand dünn und schlaff bleibt, so dass das Organ nur einen dünnwandigen, häutigen Sack darstellt.

Anomalien der Tuben finden sich meistens zusammen mit solchen des Uterus, es sind rudimentäre Entwickelung, Atresie des uterinen oder abdominalen Endes, accessorische Tubenostien. Tuben.

Die **Ovarien** können ein- oder beiderseits vollkommen fehlen, rudimentär sein oder Abschnürung einzelner Teile zeigen. Auch Vorhandensein eines drittten Eierstockes wurde beobachtet. Ovarien.

Die **Scheide** kann wie der Uterus ganz oder teilweise doppelt entwickelt und mehr oder minder vollständig septiert sein. Weitere Anomalien sind Agenesie und rudimentäre Ausbildung, angeborene Enge, Verschluss derselben; im letzteren Falle unterscheidet man die eigentliche **Atresia** Vagina.

Anmerkung. Diagnose des virginalen, menstruellen, puerperalen und vor langer Zeit gravid gewesenen Uterus:

Virginaler Uterus. Cervix verhältnismässig lang, fast so lang als der Körper. Durchschnittliche Höhe des Uterus 6—8 cm, Wanddicke 1—1$^1/_2$ cm, Breite zwischen den Tuben 4—5 cm. Das Orificium ut. extern. stellt einen glatten, querovalen Spalt dar.

Menstrueller Uterus. Vergrössert, succulent, Schleimhaut aufgelockert, bis zu 3$^1/_2$ cm verdickt. Im Innern zeitweise flüssiges Blut. (Mikroskopisch: Unterschied gegenüber dem graviden Uterus: Mangel der Deciduazellen und Chorionzotten.)

Puerperaler Uterus. Muttermund bis zum 10—11. Tag offen. Rückbildung im Verlauf von 6—8 Wochen. In der ersten Zeit Einrisse an der Cervix; in der Wand klaffende dickwandige Gefässe; an der Innenfläche leicht abziehbare Deciduareste. Placentarstelle deutlich. Der vor **langerer Zeit gravid gewesene Uterus** ist grösser als der virginale, mehr abgerundet; die Cervix gegenüber dem Körper klein. Höhle des Uterus 9—10 cm, Dicke 2 cm, Breite 5$^1/_2$—6$^1/_2$ cm. Orificium extern. mehr rundlich, zackig und narbig eingekerbt.

Für die Beurteilung dieser Verhältnisse ist jedoch zu beachten, dass auch pathologische Zustände vorliegen können; so kann ein Uterus, der schon geboren hat, durch Atrophie ein kleineres Volumen erhalten, am äusseren Muttermunde können entzündliche Zustände Unebenheiten verursachen etc.

vaginae (blinde Endigung derselben) und die **Atresia vaginae hymenalis,** wobei nur der Hymen den Scheideneingang vollständig verschliesst. Bei der sogenannten **Atresia ani vaginalis** ist die Kloake erhalten, Rektum und Vagina münden ziemlich hoch oben in dieselbe.

Erkrankungen der Ovarien.

Cirkulationsstörungen.

Kongestive **Hyperämie** findet an den Ovarien regelmässig zur Zeit der Menstruation statt; durch Blutung in einen geplatzten Follikel bildet sich ein Corpus lutrum (spurium), das im Verlaufe einiger Wochen resorbiert wird. Wird das Ei befruchtet, so entsteht meist ein grösseres Corpus haemorrhagicum, das längere Zeit bestehen bleibt und noch nach Beendigung der Schwangerschaft erkennbar ist. Zur Zeit der Menses ist das Ovarium ödematös geschwellt und von teigig weicher Konsistenz.

Ausserdem tritt kongestive Hyperämie bei Entzündungen des Eierstockes auf. Blutungen in das Stroma, wie auch grössere Follikelblutungen (Corp. haemorrhagica) entstehen ferner — manchmal an mehreren Follikeln zugleich — bei hämorrhagischen Diathesen, im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten, bei gewissen Vergiftungen und nach Verbrennungen.

Entzündungen.

Die **akute Oophoritis** ist meistens eine vom Uterus durch die Tuben oder auf dem Lymphweg übergeleitete Entzündung, die in der Regel beide Ovarien befällt und am häufigsten puerperalen Ursprungs ist; ausserdem entsteht sie öfters auch im Anschluss an gonorrhoische Infektion, seltener auf hämatogenem Wege bei Allgemein-Infektionskrankheiten.

Das entzündete Ovarium ist hyperämisch, ödematös geschwellt; die Entzündung kann eine eiterige sein, wobei Abscesse im Stroma oder sogenannte Follikularabscesse d. h. Eiteransammlung in Graaf'schen Follikeln auftreten.

Die akute Oophoritis nimmt ihren Ausgang in restitutio ad integrum oder in chronische Entzündung; die eitrigen Formen bewirken manchmal durch Perforation der Abscesse eiterige Peritonitis. In anderen Fällen dickt sich der Eiter ein und der Herd vernarbt.

Perioophoritis adhaesiva.

Von den Ovarien aus wird nicht selten auch dessen Umgebung in einen Zustand produktiver Entzündung versetzt, der seinen Ausgang in Bildung von Pseudomembranen nimmt, welche häufig die Ovarien einhüllen, Adhäsionen mit den Nachbarorganen (Uterus, Tuben, Rektum, Wand des kleinen Beckens) herbeiführen (**Perioophoritis adhaesiva**) und nicht selten auch abnorme Lagerung der Eierstöcke verursachen.

Indurierende Oophoritis.

Auch im Ovarium selbst treten öfters indurierende chronische Entzündungen mit frühzeitiger Atrophie der Follikel auf; die **indurierende Oophoritis,** welche den interstitiellen Entzündungen anderer Organe analog ist; manchmal bewirkt dieselbe erhebliche Vergrösserung der Ovarien.

Tuberkulose der Ovarien ist selten.

Die wichtigsten **Neubildungen** des Eierstockes sind dessen Cystengeschwülste. Neubildungen.

Der **Hydrops follicularis** entsteht aus einem fertigen Graaf'schen Follikel dadurch, dass dessen Hülle nicht zum Platzen kommt, sondern der Follikel immer mehr sich ausdehnt und reichlichere Flüssigkeit in ihm sich ansammelt. So entstehen meist mit klarem Inhalt gefüllte, mit hohem oder mit abgeflachtem Cylinderepithel ausgekleidete, einkammerige Cysten, die in der Regel keine besondere Grösse erreichen, in einzelnen Fällen jedoch bis kopfgross und grösser werden, so dass das Ovarium selbst nur noch einen kleinen Anhang des cystischen Tumors darstellt. Entwickeln sich in einem Ovarium ein paar solche Cysten neben einander — in welchem Falle sie nur einen mässigen Umfang zu erreichen pflegen — so können die Scheidewände der an einanderstossenden Hohlräume ganz oder teilweise schwinden und letztere zusammenfliessen. Hydrops follicularis.

Seltener entwickelt sich an dem Ovarium gleichzeitig eine grössere Zahl derartiger Cysten, ein Zustand der meist doppelseitig auftritt (**cystöse Degeneration**); (über Tuboovarialcysten s. u.). Cystöse Degeneration.

Die **Cystadenome** (multilokulären Myxoidcystome) der Ovarien entstehen wahrscheinlich nicht aus fertigen Graaf'schen Follikeln, sondern aus den Epithelschläuchen, welche die Vorstufen der Follikel darstellen. Man unterscheidet die **glandulären**, die **papillären** und die **polypösen Myxoid-Cystome.** Cystadenome.

Die ersteren entstehen dadurch, dass der Epithelbelag an der Innenfläche der Cyste durch Wucherung neue Epithelschläuche und Einsenkungen in die Wand hinein bildet, welche in derselben sich ausdehnen, gegen das Lumen der Muttercyste sich abschliessen und so zu Tochtercysten in der Wand der alten Cyste werden. Auf gleiche Weise entstehen aus diesen wieder Enkelcysten u. s. w. und durch fortwährende Neubildung junger Cysten und Erweiterung, teilweise auch durch Konfluieren der Hohlräume oft kolossale Tumoren, welche die Bauchhöhle ad maximum ausdehnen. Die Reste der atrophischen Scheidewände sind als leistenartige Vorsprünge an der Wand der Cysten erkennbar. Glanduläre Cystadenome.

Im allgemeinen sind die glandulären Cystome gutartige Geschwülste, insofern sie nicht destruierend, sondern nur einfach verdrängend auf die Nachbarschaft wirken und keine Metastasen machen.

Die papillären Cystome entstehen in der Weise, dass von der Cystenwand aus Epithel tragende Papillen in das Lumen hineinwachsen, welche bei massenhafter Entwickelung letzteres ganz ausfüllen, ja die Wand an der gegenüberliegenden Seite perforieren und an deren Aussenfläche weiterwachsen **(Cystom. proliferum papillare).** Diese Formen werden im weiteren Verlauf häufig bösartig, indem sie krebsige Umwandlung erleiden und dann auch Metastasen im anliegenden Peritoneum machen. An Umfang bleiben Papilläre Cystadenome.

sie erheblich gegenüber den glandulären Formen zurück; übrigens finden sich zwischen beiden Arten nicht selten Übergänge.

Polypöse Cystadenome.

Als dritte, seltener vorkommende Form sind die sogenannten polypösen Ovarialcystome anzuführen, Cysten, an deren Aussenfläche sich massenhaft Blasen entwickeln, die sich stellenweise von ihr abheben und nur durch einen Stiel mit derselben verbunden bleiben.

Inhalt der Cysten.

Der Inhalt der grossen Cystengeschwülste des Ovariums besteht aus kolloider, schleimiger oder mehr dünnflüssiger, meist aber doch fadenziehender Masse von heller oder bräunlicher Farbe. Deren Menge kann bis zu vielen Litern (in extremen Fällen bis zu 40 oder 50 L.) steigen. In der Flüssigkeit finden sich meistens Epithelzellen, Rundzellen, Detritus, in Verfettung begriffene Zellen, Kolloidkugeln, Cholestearinkrystalle; chemisch ist Paralbumin nachzuweisen.

Adhäsionen, Stieltorsion.

Die grossen Tumoren hängen mit dem Uterus durch einen Stiel zusammen, der vom Lig. ovarii, Lig. latum und Tube gebildet wird, und auch die Gefässe trägt, welche die Cyste ernähren. Manchmal erleidet dieser Stiel durch Lageveränderung der Cysten eine Drehung („Stieltorsion"), wodurch eine Kompression der zuführenden Gefässe und Nekrose in dem cystischen Tumor entstehen kann. Häufig finden sich um die Cyste herum peritoneale Adhäsionen, so dass dieselbe schwer oder gar nicht mehr auslösbar ist. Kommt eine Cyste zum Bersten und ergiesst so ihren Inhalt in die Bauchhöhle, so kann das Peritoneum um die ergossenen, ihrer gallertigen Beschaffenheit halber oft schwer resorbierbaren Massen Pseudomembranen bilden und in die dadurch entstandenen abgesackten Höhlen neue gallertige Massen absondern („Pseudomyxome peritonei").

Hie und da kommt es in den Ovarialcystomen zur Eiterung, namentlich bei den Tuboovarialcysten (s. u.) oder nach Punktionen.

Bösartige Umwandlung.

Die glandulären wie die papillären Cystome erleiden hie und da eine carcinomatöse Umwandlung der Epithelmassen und zwar, wie erwähnt, häufiger die letzteren; in ihrem Stroma kann auch eine sarkomatöse Umwandlung stattfinden; so entstehen Mischformen, cystöse Adenocarcinome, Adenosarkome u. a.

Dermoide der Ovarien.

Als weitere Cystengeschwülste sind die **Dermoidcysten** des Ovariums anzuführen.

Solide Tumoren.

Von den soliden Tumoren sind **Carcinome, Sarkome, Fibrome, Myome** zu nennen. Zu Zerfall neigende Geschwülste weisen in ihrem Innern öfters Erweichungscysten auf.

Erkrankungen der Tuben.

Cirkulationsstörungen.

Hyperämie findet sich an den Tuben zur Zeit der Menses und bei Entzündungen.

Blutungen entstehen bei entzündlichen Zuständen, bei allgemeinen Infektionskrankheiten, Vergiftungen, sowie auch als Stauungsblutungen. Durch

Ruptur von Tubengefässen (Menstruation, Entzündung, Tubenschwangerschaft) können stärkere Blutergüsse entstehen; dann fliesst entweder das Blut durch das abdominale Ostium in die Bauchhöhle oder es wird — bei Verwachsungen und Verklebungen des Ostiums — in der Tube zurückgehalten, dehnt dieselbe je nach ihrer Menge aus und führt so den als **Hämatosalpinx** bezeichneten Zustand herbei. Eine solche kann auch später noch bersten und tödliche Blutungen in die Peritonealhöhle veranlassen.

Auf die Tubenschleimhaut kann eine katarrhalische **Entzündung** vom Uterus her übergreifen; am häufigsten ist es die gonorrhoische Infektion, welche auf diese Weise auf die Tuben und von diesen weiterhin auf die Ovarien und das Perimetrium sich ausdehnt. Wird nicht bloss die Schleimhaut sondern auch die Tubenwand selbst von der Entzündung und Eiterung ergriffen, so kann eine Perforation derselben die Folge sein. Entzündungen.

Ist ein in der Tube angesammeltes Sekret am Abfliessen gehindert, entweder weil die Tubenmündungen verwachsen oder durch das zähe Sekret selbst verstopft sind, so dehnt das letztere mit zunehmender Menge die Tube zu einem grossen Sack aus. Je nachdem derselbe katarrhalisches oder eiteriges Sekret enthält, bezeichnet man dann den Zustand als **Hydrosalpinx** oder **Pyosalpinx**. Beide können durch Perforation Pelveoperitonitis oder allgemeine Peritonitis hervorrufen. Hydro- und Pyosalpinx.

In der Umgebung der entzündeten oder durch Blut ausgedehnten Tuben (Hämatosalpinx, Hydrosalpinx, Pyosalpinx) entwickeln sich adhäsive Entzündungen des Peritoneums, die eine Verwachsung der Tuben mit der Nachbarschaft herbeiführen **(Perisalpingitis adhaesiva)**. Durch die Adhäsionen kommt es nicht selten zu Lageveränderungen.

Von allen Teilen des weiblichen Genitalapparates sind die Tuben am häufigsten Sitz einer **Tuberkulose**, immerhin ist dieselbe auch hier noch selten. Sind auch die übrigen Teile des Genitalapparates von Tuberkulose ergriffen, so liegt doch der Ausgangspunkt meistens in der Tubenschleimhaut. Tuberkulose.

Bei Tuberkulose findet man die Tuben meist erweitert, ihre Wand verdickt und infiltriert, auch mit Knötchen besetzt, die Ostien und das Lumen mit käsigen Massen erfüllt. Die abdominalen Ostien sind oft mit der Umgebung durch tuberkelhaltige Adhäsionen verwachsen. Die Schleimhaut weist denen der anderen Schleimhäute ähnliche tuberkulöse Infiltrate und Geschwüre auf.

Die Tuben-Tuberkulose entwickelt sich teils anscheinend primär, teils ist sie durch die Fortsetzung einer Bauchfelltuberkulose auf dieselbe entstanden.

Von **Neubildungen** treten an den Eileitern Fibrome, Myome und Lipome auf. Ein Carcinom kommt primär und sekundär vor. Neubildungen.

Ausser der häufig vorhandenen Morgagni'schen Hydatide (eine Ausziehung des Müller'schen Ganges, welche als erbsengrosses, gestieltes Bläschen

persistiert) finden sich noch öfters kleine Cysten an der Aussenfläche der Tuben.

Tuboovarialcysten. Die Tubenovarialcysten entstehen dadurch, dass das Tubenende mit dem Ovarium verwachsen ist und an dieser Stelle sich ein Ovarialcystom entwickelt, während gleichzeitig auch Hydrosalpinx besteht. Indem die beiden Hohlräume — der Tube und der Ovarialcyste — sich vereinigen, dabei die Fimbrien des Tubenostiums in das Innere der Ovarialcyste zu liegen kommen und so letztere auskleiden, entstehen Cysten, die Tuben und Ovarien gemeinsam sind.

Parovarialcysten. Es sollen hier auch die **parovarialen** Cysten erwähnt werden, meistens kleinere, einkammerige Hohlräume mit klarem, eiweissarmen Inhalt; seltener bilden sich vom Parovarium aus grosse Cystengeschwülste, die den Ovarialcysten ähnlichen Inhalt zeigen.

Erkrankungen des Uterus, Parametrium, Perimetrium.

Regressive Zustände. Die **physiologische Involution** des Uterus nach der Geburt besteht in einer fettigen Degeneration von Muskelfasern, Rückbildung vieler Gefässe durch Intimawucherung und fettige Entartung ihrer Media.

Die **senile Involution** besteht in bindegewebiger Umwandlung; dabei wird die Wand schlaff und mit dickwandigen Gefässen versehen, die Uterushöhle eng.

Eine **fettige Degeneration** des nicht puerperalen Uterus stellt sich manchmal im Gefolge von Entzündungen in sehr akuter Weise nach Vergiftungen (von Phosphor) ein.

Cirkulationsstörungen. **Hyperämie** tritt als aktive bei der Menstruation und bei entzündlichen Zuständen als Stauungshyperämie infolge allgemeiner Blutstauung oder aus lokalen Ursachen, z. B. durch Lageveränderungen oder Knickungen auf. Blutungen aus der Schleimhaut finden sich, abgesehen von den während Schwangerschaft, Geburt und Puerperium entstehenden, nach Traumen, als menstruelle, und bei Vergiftungen. (Über die Hämatometra s. u.)

Blutungen im Perimetrium. Blutungen in die Excavatio ante-uterina oder in den Douglas'schen Raum entstehen am häufigsten durch Platzen einer Tubenschwangerschaft, bei Blutabfluss aus den Tuben infolge von Hämatometra, Bersten von Venenästen in den Ligamenta lata (Varicocele) oder von den Ovarien aus.

Hämatocele. Wird ein solcher Bluterguss durch Pseudomembranen abgesackt, so nennt man den Zustand **Haematocele ante-** resp. **retrouterina** oder Hämatom. Auch ein der Pachymeningitis haemorrhagica des Gehirns analoger Prozess — das eigentliche **Hämatom** — kommt am Bauchfell des kleinen Beckens vor, wobei Bildung bindegewebiger Membranen und neue Blutergüsse in Intervallen recidivieren.

An den Zweigen des Plexus uterinus findet man häufig marantische Thromben (über die Thrombophlebitis derselben s. u.).

Entzündungen.

a) Puerperale Entzündungen. Von den entzündlichen Prozessen nicht bloss des Uterus, sondern der weiblichen Genitalien über-

haupt sind die wichtigsten die im Puerperium auftretenden, die wir daher zuerst im Zusammenhang besprechen.

Ihren Ausgang nehmen sie von Verwundungen an den äusseren Genitalien (Vulva, Dammrissen), der Scheide, der Cervix oder von der Innenfläche des Uterus, welche unmittelbar nach der Geburt stets zahlreiche wunde Stellen und durch frische Thromben verschlossene Gefässmündungen, namentlich an der Placentarstelle aufweist.

Als Infektionserreger wird meist der Streptococcus pyogenes gefunden, der von den puerperalen Entzündungsherden aus auch eine eiterige Allgemeininfektion hervorrufen kann. Oft entwickelt sich auch das Bild einer Septikämie, die wahrscheinlich vorwiegend auf die Resorption von Toxinen der Fäulnisbakterien zurückzuführen ist, wenn im Uterus faulige Zersetzungen stattfanden.

Die Infektionserreger werden durch die Untersuchung mit nicht genügend desinfizierten Händen, Instrumenten etc. eingeführt; es ist auch nachgewiesen, dass Eitererreger im Scheidensekrete gesunder, nicht gravider Frauen, wie auch in den aus der Scheide stammenden Lochien nicht infizierter Wöchnerinnen vorkommen (nicht dagegen in den aus dem Uterus stammenden Lochien).

Es können nun in der Vagina vorhandene Eiter- oder Fäulnisorganismen bei der Untersuchung in den Uterus „hinaufgeschoben“ werden; es ist auch denkbar, dass bei mangelhafter Kontraktion des Uterus und damit auch der an seiner Innenfläche vorhandenen Wundlücken und Stagnation des Lochialsekretes die Bedingungen für die Vermehrung der schon anwesenden Bakterien günstiger werden und so eine Infektion eingeleitet wird („Selbstinfektion“); besonders zurückbleibende Placentarreste geben Gelegenheit zu fauligen Zersetzungen.

Ferner sind ausser den einfachen Verwundungen Drucknekrosen, überhaupt gequetschte Stellen häufige Eingangspforten der Eiter- und Fäulniserreger. Auch von einer bereits bestehenden gonorrhoischen Infektion aus kann eine eiterige Endometritis und Salpingitis herzuleiten sein, indes sind hier wie auch bei anderen gonorrhoischen Affektionen die tiefer greifenden Zerstörungen und metastatischen Eiterherde wahrscheinlich auf sekundäre Infektion mit den gewöhnlichen Eiterkokken zurückzuführen.

Puerperalgeschwüre.

Hat eine Infektion stattgefunden, so wandeln sich die Wunden an Vulva, Vagina, Cervix etc. bald in Geschwüre mit nekrotischem, diphtheritisch aussehendem Belag um, der eine schmutziggrüne oder bräunliche Farbe aufweist. Die Geschwüre haben entschiedene Tendenz zu rascher Ausbreitung nach der Tiefe und der Fläche; an der Vaginalschleimhaut entwickelt sich häufig eine mehr diffuse eiterig-diphtheritische Kolpitis, von der aus Cervix und Uterinschleimhaut ergriffen werden. Oder die Infektion beginnt mit ähnlichen Geschwüren an den beiden letzteren Teilen. An die Entstehung der Geschwüre schliessen sich nun eine Reihe von entzündlichen Zuständen

verschiedener Teile des Genitalapparates an, die einzeln für sich oder mit einander kombiniert vorkommen, wieder zurückgehen oder zu allgemeiner Infektion führen können. Die einzelnen Formen sind:

Puerperale Endometritis.

1. Die puerperale **Endometritis** kann, wie erwähnt, primär durch Infektion der Uterinschleimhaut entstanden oder von Entzündungen der tiefer gelegenen Teile aus fortgesetzt sein; sie ist eine eiterig-diphtheritische oder eiterig-jauchige. Die Innenfläche des Uterus zeigt dabei einen eiterig-fibrinösen, weichen, teilweise schmierigen, gelbbraunen, membranösen Belag, der die ganze Schleimhaut bedeckt oder nur einzelnen Stellen, besonders gerne der Placentarstelle und Cervixwunden aufliegt. Das Festhaften der Membranen auf der Unterlage lehrt, dass es sich nicht nur um Deciduareste oder einfache fibrinöse Auflagerungen handelt, sondern dass auch die Schleimhaut selbst zum Teil verschorft ist. Häufig finden sich daneben Blutungen. Nach Verletzungen und Druckgangrän oder beim Zurückbleiben von Eihautresten ist die Entzündung öfters eine diphtheritisch-jauchige mit übelriechender Sekretion.

Parametritis.

2. Von Verletzungen und Entzündungen der Vagina oder der Cervix aus, auch wenn dieselben an sich geringfügig scheinen, ergreift die Affektion oft das den oberen Teil der Vagina und die Cervix umgebende und das zwischen den breiten Mutterbändern gelegene Bindegewebe, wie das Beckenbindegewebe überhaupt. Man bezeichnet die Entzündung dieser Teile als **Parametritis.** Mit zellig-seröser Exsudation zwischen die Bindegewebsfasern beginnend kann dieselbe in diesem Stadium wieder zurückgehen oder den Ausgang in schwere, cirkumskripte eiterige oder phlegmonöse Entzündung nehmen bei Anwesenheit von Fäulnisorganismen und einen jauchigen Charakter erhalten. Von ihr aus entwickelt sich nicht selten eine Thrombophlebitis in den Verzweigungen des Plexus uterinus. In minder heftigen Fällen steht die Eiterung still und das Exsudat dickt sich zu derben Massen ein, welche knotige oder bandartige harte Stellen bilden. In ihrer Umgebung entsteht indurierende fibröse Entzündung. Eine solche kann sich auch von Anfang an einstellen, ohne dass es zu eiteriger Exsudation gekommen wäre (indurierende chronische Parametritis s. u.).

Metritis.

3. Von den entzündlichen Affektionen des Endometriums aus wird häufig auch die Muskelschicht der Uteruswand ergriffen und erkrankt in verschiedener Weise. Oft findet man auf Querschnitten durch dieselbe eine pralle Füllung der Lymphgefässe mit eiterigem Inhalt, welcher dieselben stellenweise zu grossen glattwandigen Höhlen erweitert; namentlich an den oberen seitlichen Ecken des Uteruskörpers, in der Nähe der Abgangsstelle der Tuben, wo die Lymphgefässe desselben sich sammeln, zeigt sich eine solche **Metrolymphangitis** oft in hohem Grade.

In anderen Fällen weist die Muskulatur eine diffuse phlegmonöse Eiterinfiltration auf, wodurch sie gleichmässig geschwellt, und gelblich gefärbt erscheint. Oder es entstehen in ihr **cirkumskripte Abscesse**, welche sich

von den mit Eiter gefüllten dilatierten Lymphbahnen durch ihre unregelmässigen, fetzigen Ränder unterscheiden.

Bei fauliger Infektion des Uterus und jauchig-eiteriger Endometritis zeigt auch die Uteruswand mehr oder minder tiefgreifende jauchige Zersetzung und Gangrän, welche zuweilen sogar zu Perforation derselben führt (Putrescentia uteri).

4. Eine Entzündung des das kleine Becken auskleidenden Bauchfells, **Pelveoperitonitis** oder **Perimetritis** kann durch Fortleitung einer puerperalen Endometritis, Parametritis und Metritis, ferner von den Tuben oder den Ovarien her (vergl. Salpingitis, Oophoritis) entstanden sein. In ihrem Charakter stimmt sie mit jenen Entzündungen überein, d. h. sie ist eine zellig-seröse, fibrinös-eiterige, oder jauchig-eiterige. Sonst gleicht sie in ihrem Verhalten den anders lokalisirten Formen der Bauchfellentzündung, sie kann lokal bleiben, wenn rasch durch Verklebungen und Adhäsionen ein Abschluss einer nicht zu energisch um sich greifenden Eiterung erzielt wird oder wenn dieselbe von vornherein in bereits abgesackte Höhlen hinein statt hat. Oder sie wird zur allgemeinen, tödlichen Peritonitis. Perimetritis.

Die cirkumskripte Form gleicht auch im weiteren Verlaufe den oben erwähnten Entzündungen; nachträgliche Perforation in die Bauchhöhle Ausgang in indurierende chronische Entzündung kommen auch bei ihr vor. Letzterer Ausgang stellt sich auch häufig bei der einfachen, nicht eiterigen Perimetritis ein.

5. Die bei der Geburt eröffneten Gefässe der Uterusinnenfläche werden nach Vollendung jener teils durch die Kontraktion des Uterus, teils durch Thromben vorläufig verstopft, worauf der definitive Verschluss durch obliterierende Endarteriitis erfolgt. Durch faulige Zersetzung liegen gebliebener Eihautreste oder durch Auftreten einer puerperalen Endometritis überhaupt findet leicht eine Infektion der den Verschluss bewirkenden Thromben statt, namentlich an der zahlreiche eröffnete und thrombosierte Gefässe aufweisenden Placentarstelle. Die Infektion der Thromben mit Mikroorganismen führt zur eiterigen oder eiterig-jauchigen Erweichung, einer **Thrombophlebitis** und sich anschliessenden Periphlebitis. Einerseits nun pflanzt sich die Thrombose von der Wand des Uterus auf die Venen des Plexus uterinus, die Vena hypogastrica, spermatica, ja die Cava inferior fort und ruft auch an ihnen Thrombophlebitis und Periphlebitis hervor; andererseits — und das ist eine Quelle sehr rascher Verbreitung und allgemeiner Infektion — entstehen von den erweichenden Gerinnseln aus metastatische Abscesse oder eiternde und jauchende Infarkte in entfernt gelegenen Organen. Thrombophlebitis.

6. Dass von den puerperalen Affektionen des Uterus aus Salpingitis und Oophoritis entstehen können wurde bereits erwähnt.

7. Ausserdem greift die Entzündung von den Genitalien nicht selten auch auf die unteren Extremitäten über und zwar teils in Form einer Thrombophlebitis der Ven. saphen. magna mit Periphlebitis ihrer Umgebung

und sekundärer Phlegmone des Schenkels, teils als Phlegmone des Schenkels ohne vorausgehende Thrombose (Phlegmasia alba dolens). Dass im Verlaufe einer puerperalen Erkrankung auch ein puerperales **Erysipel** an den äusseren Genitalien, den Oberschenkeln oder auch an anderen Körperstellen entstehen kann, beruht auf der wahrscheinlichen Identität des Streptococcus pyogenes und des Erysipelkokkus.

Ätiologie. Das Auftreten dieser als Puerperalfieber zusammengefassten Affektionen ist nun nicht so zu denken, dass alle einzelnen Formen immer zusammen vorkommen müssten. Auch in den schwersten zu allgemeiner Infektion führenden Fällen ist es oft nur eine eitrige Parametritis ohne Affektion des Uterusinneren, oder nur eine Endometritis oder Thrombophlebitis der Placentarstelle, welche den tödlichen Ausgang herbeigeführt hatte; ja ganz

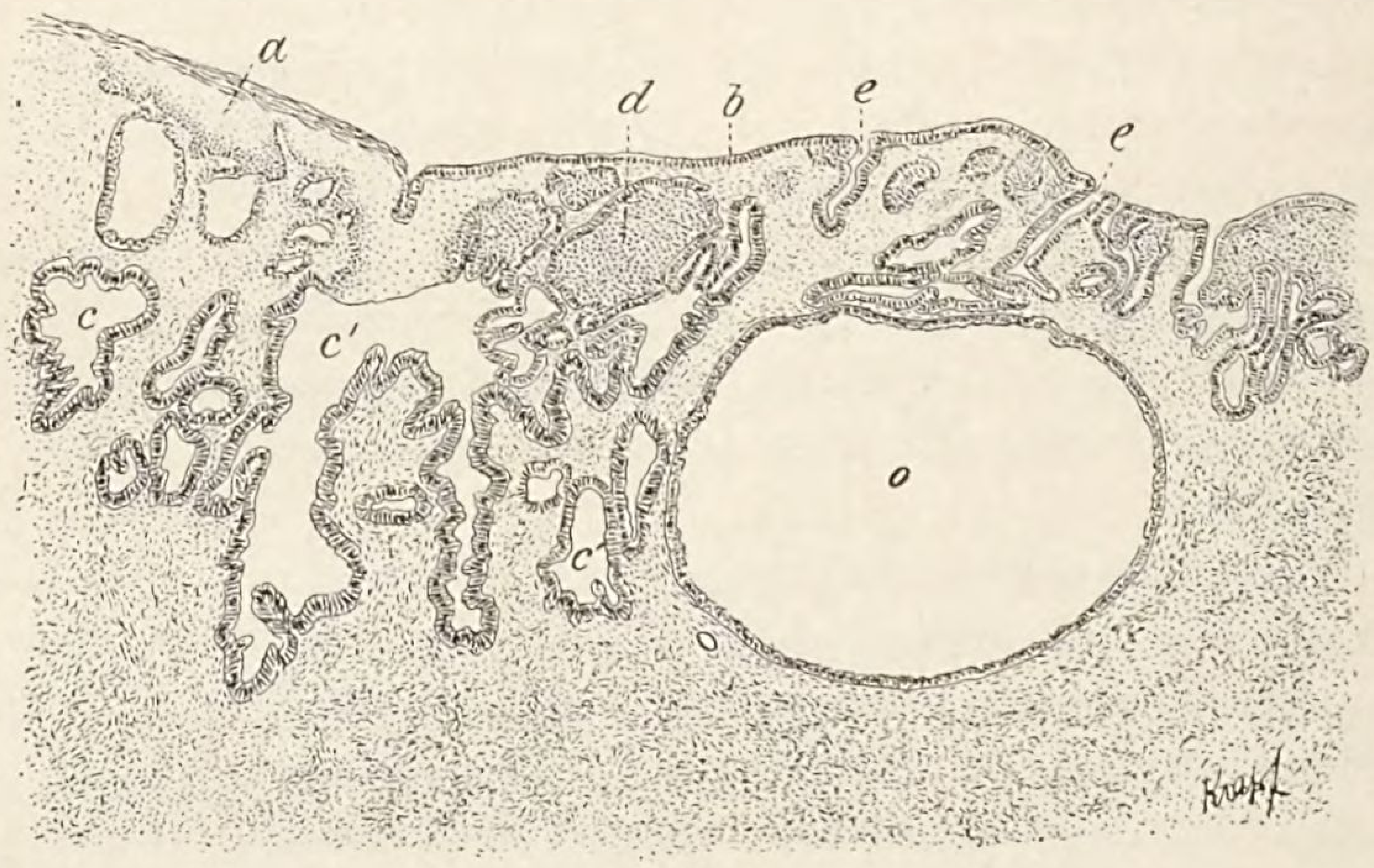


Fig. 96.
Endometritis cervicalis (Erosion in Heilung) $(\frac{40}{1})$.
a Plattenepithel das Cylinderepithel überlagernd (Heilung), b Stelle mit Cylinderepithel (Erosion), e Drüsen, c c' gewucherte Drüsen, o cystisch erweiterte Drüse.

kleine Wunden der Vulva, Vagina oder Cervix können den Ausgangspunkt puerperaler Sepsis abgeben und fast ohne Lokalerscheinungen an den primären Wundstellen und deren Umgebung verlaufen.

Bei eiteriger Allgemeininfektion (pyämische Formen) ergiebt die Sektion metastatische Perikarditis, Pleuritis, ulcerierende Endokarditis, häufig mit eiterigen Infarkten (in Lunge, Gehirn, Nieren, Milz, Leber), parenchymatöse Nephritis und Hepatitis und multiple Abscesse in verschiedenen Organen. Infarkte können durch Emboli aus den Venen des Genitalapparates oder von einer Endokarditis aus hervorgerufen werden.

Akute Endometritis. b) Nicht puerperale Entzündungen. Nicht puerperale akute Entzündungen der Uterusschleimhaut schliessen sich manchmal

an eine Menstruation an; häufig sind sie gonorrhoischen Ursprungs und dann verlaufen sie unter dem Bilde des eiterigen Katarrhs.

Seltener entsteht eine akute Endometritis hämatogen im Gefolge von Allgemeinkrankheiten (Typhus, Scharlach u. s. w.).

Die Schleimhaut ist bei der akuten Entzündung aufgelockert und verdickt, leicht abziehbar, meist mit kleinen Blutungen durchsetzt. Aus der akuten Form kann eine chronische Endometritis hervorgehen oder letztere hat sich selbständig entwickelt, wobei Wochenbett oder Abortus, Gonorrhoe, ferner Tumoren und Lageveränderungen des Uterus die hauptsächlichsten Quellen ihrer Entstehung darstellen. Chronische Endometritis.

Je nach der Lokalisation unterscheidet man zwei Hauptformen: die Endometritis cervicalis und die Endometritis corporis. Endometr. cervicalis.

Bei ersterer ist die reichlichere Absonderung eines zähen, glasigen, mit Eiterzellen innig vermengten Schleimes neben Veränderungen der Schleimhaut das wichtigste Symptom; an der Schleimhaut zeigt sich starke Rötung und Schwellung namentlich der Plicae palmatae, sowie Wucherungserscheinungen sowohl der Drüsen wie auch des Interstitiums. Durch die Drüsenwucherung entstehen grössere Hohlräume, die teilweise auch verzweigt sind und hohe, sehr schmale Cylinderepithelien, mit einem stets einschichtig bleibenden Belag aufweisen (Fig. 96). Die Drüsenwucherungen erstrecken sich oft ziemlich weit in die Tiefe — eine eigentliche Submukosa fehlt bekanntlich der Uterusschleimhaut — ja sogar hie und da etwas in die Muskularis hinein. Besonders bei vorhandenem Ektropion — welches dadurch entsteht, dass nach Einrissen an der Cervix der äussere Muttermund stark klafft — zeigen sich an der herausragenden Schleimhaut des Cervikalkanals oft starke Schleimhautwucherungen. Ektropion.

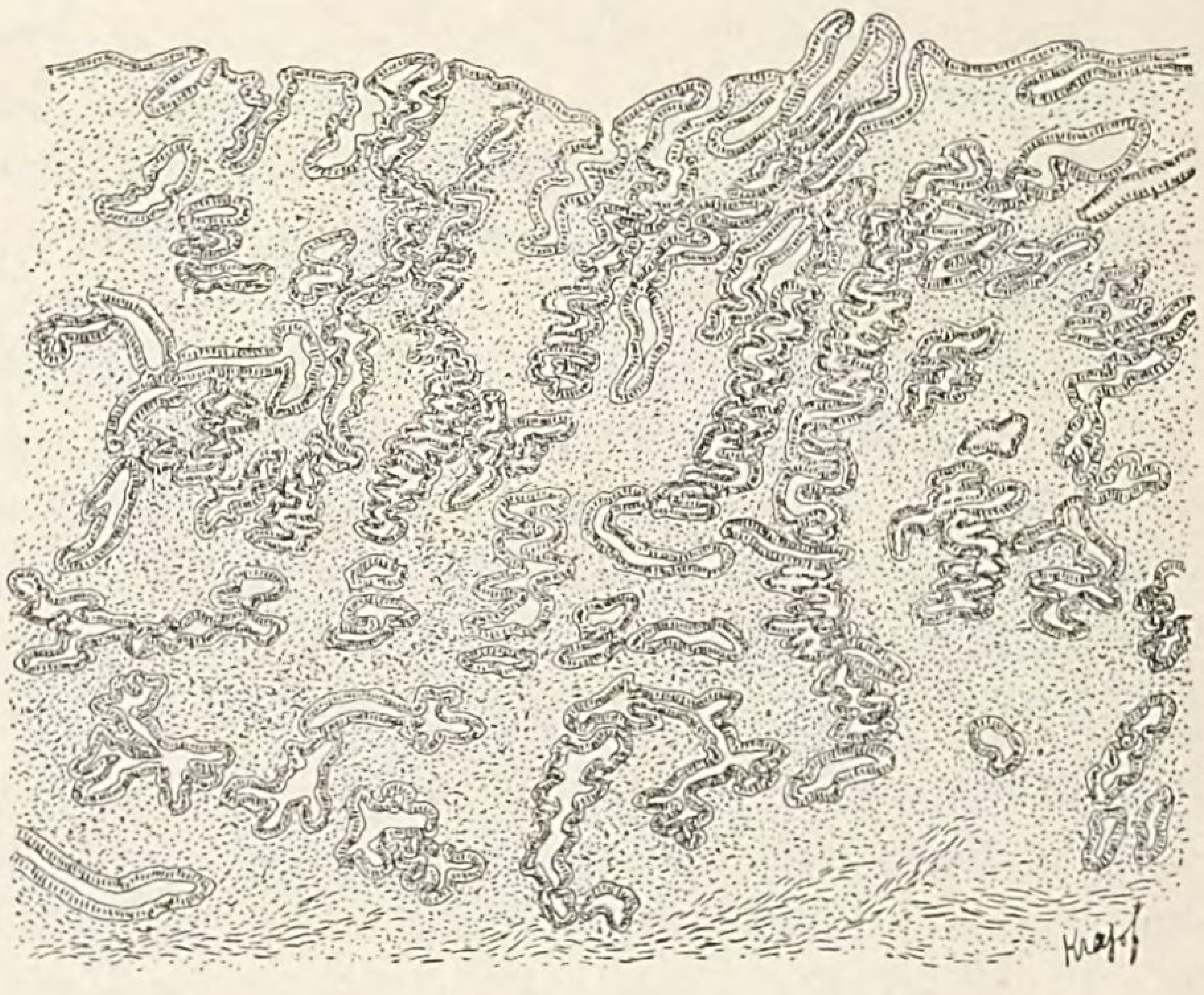


Fig. 97.
Endometritis corporis. Hypertrophie der Drüsen ($\frac{40}{1}$).

Im wesentlichen auf die chronisch-entzündlichen Schleimhaut- und Drüsenwucherungen zurückzuführen sind jene Prozesse, die man als ein-

fache, papilläre und follikuläre Erosion, Ovula Nabothi und Schleimpolypen bezeichnet hat.

Wie an anderen Schleimhäuten, so entstehen auch an der Cervix Erosionen durch Epithelverlust; was aber die Gynäkologen eigentlich unter

Einfache Erosion.

Erosionen verstehen, sind solche Stellen der Aussenfläche der Portio vaginalis, an welchen deren normaler Belag von Plattenepithel durch Cylinderepithel ersetzt ist. Es geschieht das wahrscheinlich dadurch, dass das Cylinderepithel des Cervikalkanals stellenweise über den äusseren Muttermund — der normaliter die Grenze zwischen Platten- und Cylinderepithel bildet — auf die Schleimhaut der Vaginalpartien herüberwächst und das Plattenepithel derselben ersetzt oder auch dadurch, dass an einer Stelle der Schleimhaut das oben liegende Plattenepithel abgestossen und dadurch die untere Cylinderzellenschicht bloss gelegt wird. Da solche Stellen dunkelrote Flecken auf dem blasseren Grunde bilden, haben sie den Namen Erosionen erhalten.

Papilläre Erosion.

Manche Erosionen erhalten durch tiefe, zahlreiche Einsenkungen von Drüsenwucherungen oder durch papillenartige Bindegewebswucherungen zwischen den Drüseneinsenkungen mit Vorstülpung des bekleidenden Epithels ein zerklüftetes, papilläres Aussehen der Oberfläche — **papilläre Erosion.**

Follikuläre Erosion.

Findet an einer Stelle mit Schleimhautwucherung cystische Erweiterung der neugebildeten Drüsen statt, so entsteht die **follikuläre Erosion.**

Ovula Nabothi.

Die sogenannten **Ovula Nabothi** sind Retentionscysten, welche durch Kompression der Drüsenmündungen entstehen, hirsekorn- bis fast erbsengross werden und mit serösem oder kolloidem Inhalt gefüllt sind.

Schleimpolypen.

Schleimpolypen entstehen durch cirkumskripte Wucherungen der ganzen Schleimhaut, welche Vorragungen derselben verursachen und schliesslich gestielt werden. In ihnen sind alle Elemente der Mukosa vertreten.

Drüsenpolypen.

Die sogenannten **Drüsenpolypen** entstehen dadurch, dass ein oder mehrere erweiterte Follikel die Schleimhaut polypös vorziehen.

Endometritis corporis.

Die chronische **Endometritis corporis** zeichnet sich ebenfalls vorzugsweise durch Wucherungserscheinungen der Schleimhaut aus, welche dabei mehrfache durch rezidivierende kleine Blutungen entstandene Pigmentierungen aufzuweisen pflegt. Je nachdem die Wucherung besonders die Drüsen oder mehr das Zwischengewebe betrifft, unterscheidet man vorwiegend glanduläre und vorwiegend interstitielle Formen. Zwischen beiden kommen jedoch vermittelnde Übergänge vor.

Bei der glandulären Form kann eine Vergrösserung der Utrikulardrüsen oder eine Vermehrung derselben statthaben und demnach kann man von dieser Form wieder eine hypertrophische unterscheiden, bei welcher die Drüsen verlängert, sägeförmig ausgebuchtet und korkzieherartig gewunden erscheinen und eine hyperplastische, bei welcher eine Verzweigung (seitliche Sprossung) und Vermehrung der Drüsengänge stattfindet. An die hyper-

plastische schliesst sich die cystische Form der Endometritis an, bei der die gewucherten Drüsen cystisch erweitert werden.

Glanduläre wie interstielle Formen bewirken eine Verdickung der Schleimhaut, welche bis zu mehreren Millimetern Durchmesser erreichen kann; dabei tritt die Verdickung in diffuser Ausbreitung oder an cirkumskripten Stellen, in knotiger, wulstiger, fungöser oder polypöser Form und im letzteren Falle wiederum in einzelnen oder zahlreichen Prominenzen auf. In extremen Fällen kann dabei die Dicke der Schleimhaut resp. ihrer Wucherungen so sehr zunehmen, dass dieselben das ganze Uterusinnere ausfüllen.

Glanduläre wie interstitielle Formen der Endometritis können schliesslich ihren Ausgang in Atrophie der Schleimhaut nehmen. Dieselbe wird dann dünn, glatt, erhält ein blasses Aussehen und eine derbe Konsistenz. Atrophie.

Ebenfalls eine chronische Affektion der Uterusschleimhaut stellt die sogenannte Dysmennorrhoea membranacea dar, bei welcher eine menstruelle Ausscheidung eines Teiles der Uterinschleimhaut in mehr oder minder zusammenhängenden Lagen stattfindet. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um chronisch-endometritische Prozesse, bei denen die obersten Lagen der verdickten Schleimhaut von Zeit zu Zeit abgestossen werden. Die Stromazellen der ausgestossenen Membranen gleichen dabei oft völlig den Deciduazellen des schwangeren Uterus. Dysmenorrhoea membranacea.

Entzündung des Uterusparenchyms, Metritis. Die **akute Metritis** besteht in Schwellung der Muskulatur mit seröser, zelliger oder eiteriger Exsudation zwischen den Fasern. Ausserhalb des Puerperiums kommt sie ziemlich selten, hie und da im Anschlusse an eine gonorrhoische Endometritis vor; der Uterus ist dabei durch die Schwellung und Exsudation vergrössert. Akute Metritis.

Die **chronische Metritis** (sogenannter „Infarkt" des Uterus) ist eine produktive interstitielle Entzündung mit allmählicher fibröser Umwandlung seines Parenchyms und kann in Atrophie der Muskularis ausgehen. Sie entsteht im Anschlusse an eine mangelhafte Involution im Puerperium, durch Cirkulationsstörungen, welche infolge von Lageveränderungen auftreten, oder von einer chronischen Endometritis aus, wie sie denn in der Regel auch von einer solchen begleitet ist. Chronische Metritis.

Eine **Parametritis** ist — ausserhalb des Wochenbettes — am öftesten die Folge einer gonorrhoischen oder einer Wundinfektion (Operationen). Auch hier kann es sich, wie bei den puerperalen Formen, um zellig-seröse oder phlegmonöse oder abscedierende Formen handeln, und ein Ausgang in Rückbildung, Perforation oder indurierende Entzündung mit Neubildung eines schrumpfenden, narbigen Bindegewebes statthaben. Narbige Retraktion der Ligam. lata, sacro-uterina etc. kann Lageveränderungen der Gebärmutter veranlassen. Parametritis. Chronische indurierende Parametritis.

Akute Perimetritis. Die akute nicht puerperale **Perimetritis** entsteht auf ähnliche Weise wie die Parametritis von Entzündungen des Uterus, der Ovarien oder anderer Organe des kleinen Beckens oder von einer Entzündung des Beckenbindegewebes her. In anderen Fällen ist sie Teilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis. Von der akuten nimmt die **chronische Perimetritis** ihren Ausgang oder eine solche begleitet von vornherein als produktive Entzündung etwaige Veränderungen der Ovarien oder der Tuben als Perioophoritis resp. Perisalpingitis. Weiterhin bildet sie die Pseudomembranen einer Haematocele retrouterina oder anteuterina. Im übrigen gleicht ihr Verhalten ganz den anderen chronischen Entzündungen des Bauchfells; sie bildet fibröse Auflagerungen und Verdickungen auf der peritonealen Bekleidung der Beckeneingeweide, bindegewebige Spangen zwischen letzteren und Adhäsionen zwischen Uterus, Ovarien und Mastdarm. Durch solche Spangen oder narbige Retraktion der von Peritoneum bekleideten Ligam. lata oder retrouterina führt sie häufig Lageveränderungen von Ovarium, Uterus oder Tuben, oder Knickungen der letzteren herbei. In manchen Fällen bilden auch die Spangen und Adhäsionen abgesackte Hohlräume, in welche sodann seröse Exsudation oder Eiterung stattfinden und sogar grosse cystenähnliche Erweichungen derselben hervorbringen kann.

(Marginal: Chronische Perimetritis.)

Tuberkulose des Uterus ist in den meisten Fällen von einer tuberkulösen Salpingitis her entstanden; sie ruft Bildung von Tuberkeln und Geschwüren an seiner Schleimhaut hervor.

Syphilis kommt hie und da in Form von Primäraffekten an der Portio vaginalis vor.

Stenose und Atresie des Uterus kann angeboren oder erworben vorkommen, im letzteren Falle entsteht sie durch Tumoren, entzündliche Schwellung, Lageveränderung oder Knickungen.

Die Folgen der Atresie oder Stenose äussern sich meist erst mit Beginn der Geschlechtsreife, indem mit Eintritt der Menses Blut in die Uterushöhle gelangt, hier aber zurückgehalten wird, sich ansammelt und mit Zunahme seiner Menge zur Erweiterung der Höhle führt — **Hämatometra.**

Hämatometra.

Nach Cessieren der Menses sammelt sich in der verschlossenen Uterinhöhle nur mehr ein katarrhalisches Sekret an — **Hydrometra;** durch eiterigen Katarrh entsteht die **Pyometra.** Kommt es bei Hydrometra durch Zersetzung des Inhalts zur Gasentwickelung so entsteht die **Physometra.**

Hydrometra. Pyometra. Physometra.

Einen ähnlichen Effekt wie die Stenose des Uterus haben Verengerungen der Scheide, nur dass dann die Erweiterung nicht auf die Gebärmutterhöhle beschränkt ist, sondern auch die Vagina betrifft (Hämatokolpos).

Die Erweiterung des Uterus kann zur Hypertrophie seiner Wand führen oder umgekehrt eine Atrophie und Verdünnung derselben zur

Folge haben. Auch Perforationen durch die stenosierte Stelle hindurch oder in andere Hohlorgane des kleinen Beckens kommen als Ausgänge vor.

Lageveränderungen. Unter normalen Verhältnissen ist bekanntlich die Lage des Uterus eine wechselnde, und vorzugsweise durch die Füllung der Blase, des Rektums und den intrabdominalen Druck bestimmt. Bei leerer Blase liegt der Uterus fast horizontal nach vorne und ist etwas über seine vordere Fläche geknickt (Physiologische Anteversio und Anteflexio).

Pathologische Lageveränderungen bestehen darin, dass der Uterus in einer bestimmten Lage fixiert ist. Dabei kann auch eine Veränderung seiner Gestalt in Form einer Knickung nach irgend einer Seite vorhanden sein.

Die Lageveränderungen des Uterus haben häufiger ausserhalb desselben als in seiner Wandung ihren Grund. Im ersteren Falle sind sie veranlasst durch Tumoren im kleinen Becken, parametrale Exsudate, welche den Uterus aus seiner Lage verdrängen, oder in schrumpfendem Narbengewebe, das seine Bänder verkürzt und so einen Zug auf ihn ausübt. Im letzteren Falle sind es Tumoren des Uterus selbst, die durch ihr Gewicht dessen Neigung in einer bestimmten Richtung bewirken, abnorme Starrheit der Wand, welche seine normale Beweglichkeit beeinträchtigt, oder umgekehrt abnorme Schlaffheit derselben, welche den oben genannten bewegenden Einflüssen an einer bestimmten Seite einen zu geringen Widerstand entgegensetzt, so dass die nach der entgegengesetzten Richtung wirkenden das Übergewicht erlangen. Ursachen der Lageveränderungen.

Die einzelnen Lageveränderungen sind:

Veränderungen des Höhenstandes, **Elevatio** und **Descensus uteri.** Erstere entsteht dadurch, dass der Uterus durch Tumoren aus dem kleinen Becken emporgehoben, oder dass der puerperale Uterus durch narbige Verwachsungen am Herabsteigen gehindert wird. Elevatio uteri.

Tiefstand des Uterus ist in erster Linie durch Schlaffheit der ihn fixierenden Teile (Beckenboden, Scheide, Ligamenta) bedingt, wie sie am häufigsten nach Geburten sich heranbildet. Ferner wirken unter Umständen auch Tumoren, sowie stärkere Anstrengungen der Bauchpresse auf ein Tiefertreten des Uterus hin.

Man unterscheidet drei Grade: den Descensus uteri, den unvollständigen und den vollständigen **Prolaps.** Als unvollständigen Prolaps bezeichnet man den Zustand, wenn der Uterus zum Teil aus dem Beckenausgang herausragt, als vollständigen, wenn auch der Fundus ausserhalb des kleinen Beckens steht. Descensus und Prolapsus uteri.

Als Prolaps ohne Senkung bezeichnet man jene Zustände von Hypertrophie der Vaginalportion, bei denen dieselbe so an Länge zu- Prolaps ohne Senkung.

nimmt, dass sie aus dem Beckenausgang herausragt, ohne dass der Körper des Uterus einen tieferen Stand zeigt.

Anteversio, Anteflexio.

Lagerung nach vorne oder hinten. Unter pathologischer **Anteversio** versteht man eine solche, bei welcher der Uterus in der nach vorne geneigten Lage fixiert ist. Unter pathologischer **Anteflexio** eine nicht ausgleichbare Knickung desselben über seine vordere Fläche.

Ursachen sind narbige Adhäsionen an der vorderen Wand, Schrumpfungen der Ligamenta rotunda, die den Uterus nach vorne ziehen, schrumpfende Parametritis posterior, wodurch die Cervix nach hinten und damit der Körper nach vorne verlagert wird; in gleicher Weise wirkt narbige Verkürzung der Ligam. recto-uterina. Unter diesen Verhältnissen entsteht eine Anteflexio, wenn eine Knickung der vorderen Wand zu Stande kommt, die den Körper stärker gegen die Cervix neigt und nicht mehr ausgleichbar ist, ferner wenn durch mangelhafte Rückbildung im Puerperium die hintere Wand länger bleibt als die vordere.

Retroversio. Retroflexio.

Retroversio ist eine Dislokation des Uterus nach hinten, so dass seine Längsachse mit der des kleinen Beckens einen nach hinten offenen Winkel bildet. Ist derselbe über seine hintere Fläche geknickt, so entsteht die **Retroflexio**, wobei der Fundus gegen den Douglas'schen Raum hinabsinkt. Ursachen sind Erschlaffung der Ligamenta rotunda (damit mangelhafte Fixation nach vorne), Parametritis anterior, welche bei der Schrumpfung die Cervix nach vorne und damit den Körper nach hinten verlagert; Zerrung und Verlängerung der Ligamenta sacro-uterina, die ein Abweichen der Cervix nach vorne gestatten. Dabei sind die Wirkungen der Bauchpresse, Füllung des Rektums unterstützende Faktoren; narbige Perimetritis posterior bewirkt einen Zug auf den Körper und neigt so denselben nach hinten und unten.

Lateroversio, Lateroflexio.

Lageveränderungen nach der Seite, **Lateroversio** und **Lateroflexio** kommen meist mit Retroflexio verbunden vor und sind durch Kürze oder abnorme Adhäsionen des einen Ligam. lat. bedingt.

Drehung um die Längsachse, **Torsio uteri** entsteht durch schrumpfende parametrale Exsudate und ist ebenfalls meist mit anderen Lageveränderungen verbunden.

Inversio.

Die **Inversio uteri** besteht in einem Einsinken des Fundus uteri in dessen Höhle, also in einer Einstülpung seiner Wand, und kommt nur zu stande, wenn die letztere sehr schlaff und die Höhle sehr weit ist, Bedingungen, welche fast nur im Puerperium vorhanden sind; es kann auch am kurz entbundenen Uterus ein geringer Zug auf den Fundus (Placentarlösung), Druck von Myomen auf denselben etc. genügen, um eine Inversio einzuleiten, welche schliesslich so weit fortschreiten kann, dass der ganze

Uterus eingestülpt wird, und durch den äusseren Muttermund heraustritt — Inversio uteri completa. Häufig ist Prolapsus uteri damit verbunden.

Neubildungen.

Zwischen den entzündlichen Hyperplasien und den epithelialen Neubildungen der Uterusschleimhaut ist eine scharfe Grenze nicht zu ziehen; vielmehr zeigen sich Übergänge sowohl in der äusseren Form wie in der histologischen Struktur. Namentlich die **Adenome,** bei denen die neugebildeten Epithelmassen noch typische Drüsenstruktur aufweisen, unterscheiden sich von den glandulären Hyperplasien eigentlich nur durch den stärkeren Grad der Drüsenneubildung und die dichtere Lage derselben aneinander, während bei den Wucherungen der chronischen Endometritis immer noch etwas mehr Interstitium zwischen jenen vorhanden ist. Dabei kann an den Adenomen die Epithelschicht der Drüsenschläuche auch mehrfache Lagen bilden. Adenom.

Wie die einfachen Hyperplasien, so treten auch die Adenome mehr in Form knotiger Erhebungen oder in Form von Polypen auf. Zu den Adenomen gehört auch die sogenannte **follikuläre Hypertrophie** der Portio vaginalis, welche eine polypöse Verlängerung der Muttermundslippen hervorbringt. Auch an der Schleimhaut des Uterus körpers kommen flache oder polypöse Adenome vor. Derartige Formen zeigen manchmal eine Umwandlung in die histologisch nahe stehenden Adenocarcinome oder in solide Carcinome.

Die bösartigen epithelialen Neubildungen des Uterus gehören zu den häufigsten Krebsen überhaupt. Sie machen ca. $^1/_4$ aller Krebserkrankungen aus.

Man unterscheidet zunächst das Carcinom der Cervikalportion und das des Uteruskörpers. Vom ersteren sind wieder zwei Formen zu trennen, der **Plattenepithelkrebs** der **Portio vaginalis** und das **Carcinom der Cervix,** welches von dem Cylinderepithel der letzteren ausgeht (Cancroides Ulcus).

Der **Plattenepithelkrebs** der **Portio vaginalis** geht von der mit Plattenepithel bekleideten äusseren Fläche derselben aus und bildet auf ihr entweder mehr nach aussen von der Schleimhaut wachsende, papillöse, Blumenkohl ähnliche[1]) Tumoren, die den Muttermundslippen aufsitzen, und wenig Neigung haben auf die Cervikalschleimhaut überzugehen, aber um so frühzeitiger die Schleimhaut der Vagina zu ergreifen pflegen; oder — und diese Formen sind die bösartigeren — die Krebsmassen wuchern in die Tiefe der Cervix hinein und bilden innerhalb derselben zunehmende, allmählich nach aussen durchbrechende Knoten. Beide Formen greifen selten auf den Uteruskörper über. Plattenepithelkrebs der Portio vaginalis.

[1]) Manchmal haben papilläre Erosionen oder auch spitze Kondylome, die bei gonorrhoischer Infektion an der Portio vaginalis vorkommen, Ähnlichkeit mit einem Cancroid in den ersten Stadien.

Carcinom der Cervix.

Das **Carcinom** der **Cervix** (**Cancroides Ulcus**) geht von dem Cylinderepithel des Cervikalkanals aus und bildet an der Cervix durch Zerfall cirkuläre Geschwüre; bei dieser Form geht die krebsige Infiltration und Geschwürsbildung häufig auf den Uteruskörper über.

Übrigens neigen alle Uteruscarcinome zu Zerfall und jauchender Geschwürsbildung und bringen schliesslich ausgedehnte Zerstörungen hervor. In den späten Stadien, wie sie in der Regel zur Sektion kommen, sind die einzelnen Formen oft nicht mehr zu unterscheiden; auch die Plattenepithelkrebse verlieren ihren Charakter und gleichen dem Carcinom mit polymorphen Zellformen. Oft sehr frühzeitig kommt es bei Carcinomen der Cervix zum Übergreifen auf die Blase, das parametrale Bindegewebe und die Wand der Ureteren, welch' letztere meist komprimiert, carcinomatös infiltriert und verschlossen gefunden werden. So entsteht durch ein Carcinom des Uterus häufig Hydronephrose und chronische Urämie.

Zwischen Uterus, Blase, Scheide und Rektum entstehen durch die Zerfallsprozesse Komunikationen, Uterusblasenfisteln, Blasenscheidenfisteln u. a.

Carcinom des corpus uteri.

Das **Carcinom** des **corpus uteri** geht von dessen Utrikulardrüsen aus und ist histologisch ein C. solidum oder ein Adenocarcinom. Öfters geht es aus adenomatösen, polypösen oder flachen Schleimhautwucherungen hervor. Von den letzteren unterscheidet sich auch das Adenocarcinom durch seine Bösartigkeit, indem es in die Bindegewebsspalten hineinwächst und die Muskulatur invadiert.

Bindegewebsgeschwülste.

Von den Bindegewebsgeschwülsten des Uterus kommen sehr häufig **Myome** vor. Je nach ihrer Lage und der Richtung ihres Wachstums werden sie zu den sogenannten subperitonealen Polypen, wenn sie nach aussen von der Wand wachsen, den eigentlichen Uteruspolypen, wenn sie nach dem Lumen zu wachsen und die Schleimhaut vorstülpen oder sie bilden interparietale Myome. Besonders die eigentlichen Polypen werden mit der Zeit gewöhnlich deutlich gestielt, können auch durch den Muttermund hindurch in die Vagina herab treten, ja sogar nach spontaner Abtrennung ihres Stieles ausgestossen werden. Oft finden sich mehrere Myome neben einander, selten erleiden sie eine Umwandlung in bösartige Myosarkome.

Als Folgezustände der Myome entstehen Katarrhe der Uterinschleimhaut, Lageveränderungen, Retroflexio u. a.

Sarkom.

Eine ziemlich seltene Geschwulst ist das **Sarkom** des Uterus, das in zwei verschiedenen Formen auftritt; als Sarkom des Uterusparenchyms, welches in der Wand knotige, ein infiltrierendes Wachstum zeigende Einlagerungen bildet und das Sarkom der Uterinschleimhaut, welches mehr diffuse Wucherungen oder breit aufsitzende Geschwülste an der Innenfläche darstellt. Durch sarkomatöse Umwandlung im Interstitium der Adenome entstehen Adenosarkome.

Sarkome finden sich sowohl am Körper des Uterus wie an der Cervix.

Erkrankungen der Eihäute, der Placenta und der Nabelschnur — Extrauterinschwangerschaft.

Die **Endometritis decidualis** besteht in einer abnorm starken Wucherung der Uterindrüsen und des Zwischengewebes der Decidua vera, welche diffus oder cirkumskript auftritt und in letzterem Falle zu polypösen Bildungen führen kann (Endometritis decidua polyposa). Durch vermehrte Sekretion kann die Erkrankung zu Ansammlung reichlicher Flüssigkeit zwischen Decidua vera und reflexa führen und dadurch die beiden hindern sich aneinander anzulegen, oder durch Risse in denselben abfliessen (Hydrorrhoe). Auch Cystenbildung in der Decidua vera, entstehend durch Dilatation der Uterindrüsen infolge von Sekretstauung, tritt hie und da auf. Endometritis decidualis.

Blutungen in die Eihäute (Blutmolen, Thrombenmolen). Blutungen finden in die Substanz oder an die Oberflächen der Decidua vera oder reflexa statt und können zum Absterben der Frucht führen. Bleibt die letztere in dem Ei, so wird sie durch das Fruchtwasser maceriert; in anderen Fällen wird das Ei zerrissen und es kommt zum Abortus; wenn die von Blutungen durchsetzten Deciduae im Uterus zurückbleiben und noch eine Zeit lang weiter wachsen, bilden sich die sogenannten **Blut-** oder **Thrombenmolen.**

Erkrankungen des Chorions. — Blasenmolen. Die sogenannten Blasenmolen entstehen durch Hyperplasie der Chorionzotten und zwar durch Vermehrung des den Grundstock der Zotten bildenden Schleimgewebes, wodurch dieselben kolbenförmige Anschwellungen bilden und das Aussehen cystischer, mit Flüssigkeit gefüllter Blasen erhalten. Man findet dieselben an der ganzen Peripherie des Eies oder nur an der Placentarstelle als stecknadelkopfgrosse bis taubeneigrosse, trauben- oder doldenförmig angeordnete, gestielte Massen, die reichliche Gefässe enthalten können **(Myxoma chorii multiplex, Mola hydaditosa).** Meist stirbt dabei der Embryo frühzeitig ab.

Hydramnion ist eine abnorme, reichliche Ansammlung von Fruchtwasser.

Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur.

Blutungen können in die Serotina hinein stattfinden oder von den Zotten ausgehen.

Die **Infarkte** der Placenta sind hämorrhagische oder anämische; letztere, auch Fibrinkeile genannt, bilden derbe, keilförmige oder unregelmässig gestaltete und mit Ausläufern versehene Herde von weisslich gelber oder blassgraurötlicher Farbe, die Linsengrösse bis Wallnussgrösse erreichen. In ihnen ist reichliches, die Zotten umgebendes Fibrin nachzuweisen,

die Zotten selbst zeigen Kernschwund („Koagulationsnekrose“); die Ursache der Infarkte ist eine gleich zu erwähnende Entzündung an den Gefässwänden, eine Periarteriitis fibrosa, die zu bindegewebiger Neubildung um die Gefässe und einem Verschluss derselben durch Intimawucherung führt. Wahrscheinlich können auch Thrombosen der Bluträume solche Infarkte hervorrufen.

Entzündungen.

Eine produktive Entzündung mit Bindegewebsneubildung bewirkt eine Induration der Placenta, die dadurch derb und blass wird; die Zotten gehen zu Grunde. Manche Formen derselben gehen von Gefässen der Placenta aus und führen zu einer Verdickung der Wand und des anliegenden Gewebes einer **Periarteriitis fibrosa.** Die indurierende Entzündung der Placenta kann eine vorzeitige Lösung derselben herbeiführen oder auch umgekehrt eine abnorme feste Verbindung derselben mit dem Uterus verursachen.

Syphilis.

Manche der indurierenden Entzündungen der Placenta beruhen wahrscheinlich auf **Lues,** in seltenen Fällen sind auch gummaähnliche Knoten beschrieben worden.

Fibrinöser Placentarpolyp (Hämatom.)

Der **fibrinöse Placentarpolyp** oder das Haematoma uteri entsteht, indem durch nachträgliche Blutungen an der Placentarstelle sich Gerinnsel derselben anlegen und die zurückgebliebenen Placentarreste einhüllen. Die Gerinnsel werden nach und nach derber, wenigstens an ihren oberflächlicheren Lagen und ihre Verbindung mit der Uteruswand zu einem Stiel ausgezogen, so dass sie eine polypenförmige Gestalt annehmen. Derartige **Hämatome** können bis zu Faustgrösse wachsen und starke Blutungen veranlassen bis sie schliesslich ausgestossen werden.

Destruierende Placentarpolypen.

In sehr seltenen Fällen gehen aus den Placentarresten (und zwar von den Chorionzotten aus) destruierende, die Uteruswand zerstörende Neubildungen hervor (sogenannte destruierende Placentarpolypen).

Lageveränderungen.

Unter **Placenta praevia** versteht man einen abnorm tiefen Sitz der Placenta und zwar unterscheidet man die Placenta praevia marginalis, wenn der Rand derselben bis an den inneren Muttermund reicht, Placenta praevia lateralis, wenn ein Teil der Placenta den inneren Muttermund deckt und Placenta praevia centralis, wenn auch bei fast völlig erweitertem Muttermund die Placenta den inneren Muttermund noch völlig einnimmt.

Am **Nabelstrang** finden sich abnorm starke Drehungen (Torsionen), die eine Kompression der Gefässe zur Folge haben können, ferner Thrombosen der Gefässe.

An letzteren kommt auch eine obliterierende Endarteriitis vor, welche der syphilitischen Arteriitis gleicht und vielleicht auch auf Lues zu-

rückzuführen ist. Von abnormer Insertion der Nabelschnur findet sich die Insertio marginalis (am Rand der Placenta) und die Insertio velamentosa, wobei die Nabelschnur den Rand der Placenta nicht erreicht, sondern sich in die Eihäute einsenkt und innerhalb derselben ein Stück weit ohne Warthon'sche Sulze verläuft.

Extrauterinschwangerschaft.

Von der **Extrauterinschwangerschaft** unterscheidet man eine abdominale, wobei das Ei sich an einer Stelle der Bauchhöhle, am häufigsten im Douglas entwickelt hat, eine tubare, wenn es sich in der Tube und eine ovariale, wenn es sich innerhalb des Eierstockes selbst entwickelt hat.

Bei Graviditas tubaria sind wieder drei Möglichkeiten vorhanden: das Ei entwickelt sich im äusseren Teil des Eileiters und kann dann aus demselben herauswachsen (Tuboabdominalschwangerschaft), es bleibt im freien Teil der Tube (einfache Tubenschwangerschaft) oder entwickelt sich im Isthmus der Tube (Graviditas tubaria interstitialis).

In allen Fällen wird von der Allantois aus eine Placenta gebildet; bei der Tubenschwangerschaft entsteht von der Tubenschleimhaut aus eine Decidua, wie sonst von der des Uterus; bei der Ovarialschwangerschaft vertritt sie die Membrana granulosa des Follikels; bei der Abdominalschwangerschaft bilden sich um das Ei gewöhnlich reichliche, dasselbe einhüllende Pseudomembranen. Im Verlauf der Extrauterinschwangerschaft kann der Fötus frühzeitig absterben und resorbiert oder durch Einlagerung von Kalksalzen zum Lithopädion werden oder vereitern und dann Peritonitis erzeugen oder nach der Bauchhöhle in den Dünndarm, häufiger nach dem Rektum perforieren. Der gewöhnliche Ausgang ist der, dass die Eihüllen platzen und durch die Ruptur starke Blutergüsse in's kleine Becken stattfinden, die entweder tödlich werden oder zur Abkapselung durch Pseudomembranen führen (Haematocele retrouterina).

Im Uterus wird bei einer Extrauterinschwangerschaft wie bei der Uterusschwangerschaft durch Schleimhautwucherung eine Decidua gebildet.

Erkrankungen der Vagina.

Katarrh der Scheide.

Akute und chronische **Katarrhe** der Vaginalschleimhaut entstehen am häufigsten im Puerperium und als Folge gonorrhoischer Infektion oder durch reizende Sekrete des Uterus (z. B. bei Carcinom desselben), ferner bei Allgemeinerkrankungen (Diabetes, Skrofulose u. a.).

Die Schleimhaut zeigt Rötungen, Schwellung besonders der Columnae und der Papillen und Absonderung eines reichlichen trüben oder eiterigen Sekretes (Fluor albus).

Geht der Katarrh in ein chronisches Stadium über, so findet man mehr schiefrige, fleckige oder diffuse livide Färbung, die geschwellten Papillen nehmen wieder an Volumen ab und die ganze Mukosa kann atrophisch verdünnt werden.

Kroupöse und diphtheritische Entzündung.

Kroupöse und diphtheritische Kolpitis entsteht hie und da hämatogen bei gewissen Infektionskrankheiten (Cholera, Scharlach, Pocken). Ausserdem finden sich diphtheritische Geschwüre im Puerperium (s. oben).

Colpitis ulcerosa adhaesiva.

Im höheren Alter kommt eine eigentümliche entzündliche Erkrankung der Scheide vor, die **Colpitis ulcerosa adhaesiva.** An einzelnen Stellen entsteht eine kleinzellige Infiltration, über der der Epithelbelag schwindet, und dadurch kommt es zu Verklebungen und Verwachsungen an einander liegender Partien der Scheidenwände und partiellen Verengerungen oder sogar Verschluss des Lumens.

Seltene Affektionen der Vagina sind die Colpitis miliaris und herpetica, Dysenterie derselben, Erysipel, ferner auch tuberkulöse und gummöse syphilitische Entzündungen; von syphilitischen Prozessen findet man (an der Leiche) hie und da die Narben, selten Primäraffekte.

Bei der **senilen Atrophie** der Vagina ist dieselbe in allen Dimensionen kleiner, enger, die Wand dünn und schlaff.

Lageveränderungen. Es kann eine Inversion der vorderen oder der hinteren Scheidewand, d. h. eine Einstülpung derselben in das Lumen, endlich eine totale ringförmige Einstülpung der Vagina stattfinden. Tritt die invertierte Stelle durch die Vulva hindurch, so bezeichnet man den Zustand als **Inversio vaginae cum prolapso.** Die Ursachen der Inversion liegen in Schlaffheit der Scheide und deren Umgebung, wie sie am häufigsten nach Geburten entsteht. Auch sekundär durch Tiefstand des Uterus kann die Inversion bedingt sein.

Mit der Inversion der vorderen Vaginalwand kann die hintere Blasenwand herabgezogen und so ein Teil des Blasenlumens aus dem Beckenausgang herausgezogen sein, **Cystocele vaginalis.** In ähnlicher Weise entsteht auch eine Ausbuchtung der vorderen Wand des Rektums bei Inversion der hinteren Vaginalwand, **Rectocele vaginalis.**

Die ringförmige totale Einstülpung der Scheide entsteht in der Regel sekundär durch Uterusvorfall und beginnt gewöhnlich im Vaginalgewölbe.

Seltener wird die hintere Scheidenwand durch höher gelegene Organe (Ovariocele vaginalis, Einstülpung durch ein vergrössertes Ovarium, Enterocele vaginalis durch Darmschlingen, Hydrocolpocele vaginalis durch Exsudat oder Transsudat in der Bauchhöhle, Pyocolpocele durch eiteriges Exsudat in derselben) invertiert. Bei Atresie der Scheide kommt es mit dem Eintritt der Menses zur Hämatocolpos, indem die Vagina durch das in ihr sich ansammelnde Blut ausgedehnt wird.

Von den **Verletzungen** der Vagina und deren Folgen sollen nur die Scheidenfisteln und die Scheidennarben erwähnt werden. Erstere kommen durch Fremdkörper, häufiger im Verlaufe der Geburt, oder durch zerfallende Tumoren, gangränöse Prozesse an Stellen zu stande, wo die Scheide mit anderen Hohlorganen physiologisch verbunden ist oder durch pathologische Verwachsungen adhäriert. Hierher gehören die Mastdarmscheiden-

fisteln, die Blasen- und Urethralscheidenfisteln, endlich Fisteln zwischen Vagina und ihr adhärenten Dünndarmschlingen.

Neubildungen. Von solchen finden sich Myome und Fibromyome, ferner Sarkome; Carcinome kommen sekundär von der Portio vaginalis des Uterus her fortgeleitet vor.

Cysten kommen an der Scheide verhältnismässig häufiger vor und sind teils von Drüsen ausgehende Retentionscysten, teils aus dilatierten Lymphgefässen entstanden, oder Reste der Wolff'schen Gänge etc. Manchmal besonders bei Schwangeren ist die Scheide von einer grösseren Zahl von Cysten ausgekleidet (Colpohyperplasia cystica oder Colpitis emphysematosa).

Von **Parasiten** finden sich Trichomonas vaginae; Oxyuris vermicularis kann vom Darm her einwandern; ferner Soor. Trichomonas vag. kommt namentlich bei Scheidenkatarrhen vor.

Erkrankungen der äusseren Genitalien.

Die inneren Flächen der Vulva und die kleinen Schamlippen sind mit Schleimhaut überkleidet, welche aus den letzteren allmählich in äussere Haut übergeht. Dementsprechend findet man an den Teilen teils die Veränderungen wie sie an den Schleimhäuten, teils solche, die an der äusseren Haut auftreten.

Abgesehen von Verletzungen sind es spitze und breite Kondylome, syphilitische Primäraffekte, Lupus u. a.; ausserdem Hyperplasien, besonders Elephantiasis an den grossen Schamlippen, cirkumskripte Fibrome, Lipome, Sarkome. Das Carcinom tritt als Cancroid an den Schamlippen oder der Clitoris auf. Von cystösen Neubildungen finden sich Dermoide, Atherome, Cysten der Bartholinischen Drüsen u. a.

Erkrankungen der Brustdrüse.

Angeborene Anomalien. Selten findet man Agenesie der Brustdrüse auf einer oder beiden Seiten, öfter Mangel der Mammille; Hyperplasie der Mamma findet sich besonders bei mangelhafter Entwickelung der weiblichen Genitalien, namentlich besonders der Ovarien.

Überzählige Brustdrüsen **(Polymastie)** sind neben oder zwischen den normalen Mammae oder an entfernten Körperstellen gelegen.

Normalerweise entwickelt sich die Brustdrüse erst stärker zur Zeit der Pubertät. Im ausgebildeten Zustande besteht dieselbe wesentlich aus Bindegewebe mit Drüsengängen, welch' letztere aber nur wenige Endbläschen (Drüsenbeeren) tragen. In der Gravidität bilden sich unter Anschwellung der ganzen Drüse reichliche Acini.

Atrophie der Milchdrüse entsteht als senile Atrophie; im früheren Lebensalter als Inaktivitätsatrophie, dann wenn die weiblichen Geschlechtsdrüsen funktionsunfähig werden.

Cirkulationsstörungen u. Entzündungen.

Hyperämie findet an der Brustdrüse statt zur Zeit der Menses, im Beginn der Laktation und bei Entzündung derselben.

Letztere (**Mastitis**) entsteht manchmal bei Neugeborenen und beim weiblichen Geschlecht zur Pubertätszeit; sonst ist sie meist puerperalen Ursprunges und zwar erfolgt dabei wahrscheinlich die Infektion von Wunden und Schrunden der Brustwarze aus und verursacht eine Zersetzung der Milch.

Die Entzündung kann sich zurückbilden, in der Regel aber nimmt sie ihren Ausgang in Abscedierung und Perforation unter die Haut und durch dieselbe. Heilt die Abscesshöhle unvollkommen aus, so bleibt unter Umständen eine sog. Milchfistel zurück. In anderen Fällen tritt eine diffuse, cirrhotische Induration der Drüse als Folge ein. Wird durch narbiges Gewebe ein Drüsen-Ausführungsgang verschlossen, so kann dadurch eine Retentionscyste, Galaktocele, hervorgebracht werden.

Tuberkulose, Lues.

Tuberkulose der Milchdrüse ist selten.

An der Mamille entsteht hier und da der syphilitische Primäraffekt.

Hyperplasie.

Hyperplasie und Neubildungen. Echte Hyperplasie der Mamma führt zu beiderseitiger Grössenzunahme und ist längere Zeit progressiv, um schliesslich auf einem gewissen Umfang bestehen zu bleiben. Die vergrösserten Brustdrüsen können ein Gewicht von mehreren Kilogramm erreichen.

Die hyperplastische Mamma zeigt die Struktur der normalen, nur wenn Gravidität eintritt, macht sie die entsprechenden Strukturveränderungen durch.

Adenome.

Von der einfachen Hyperplasie unterscheiden die **Adenome** der Mamma sich durch die Wucherung der Drüsenacini, so dass die Struktur eine ähnliche wird wie durch die Schwangerschaft. In den neugebildeten Acinis findet man den Epithelbelag stellenweise mehrschichtig oder auch einzelne Acini ganz mit Zellen ausgefüllt. Gegenüber den Hyperplasien unterscheiden sich die Adenome durch ihre cirkumskripte Beschaffenheit und dadurch, dass sie gewöhnlich nur auf einer Seite auftreten. Manche sind scharf von ihrer Umgebung abgegrenzt, leicht ausschälbar, andere gehen allmählich in dieselbe über.

Fibroadenome.

Reine **Fibrome** sind selten; meist findet mit der Bindegewebswucherung auch eine solche der Drüsen statt, wie auch sonst die Adenome ziemlich reich an Bindegewebe zu sein pflegen. So entstehen Übergangsformen, **Adenofibrome**, welche gleichfalls derbe, lappige oder knotige Geschwülste bilden.

Myome, Lipome.

Ähnlich verhalten sich die **Myome** und **Adenomyxome**; jedoch kommen solche auch in diffuser Form und Ausbreitung über die ganze Mamma vor und führen dann eine Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes herbei.

Neben cirkumskripten Lipomen findet sich in ganz ähnlicher Weise eine diffuse **Lipomatose**, die eine bedeutende Vergrösserung des Organs neben Atrophie der eigentlichen Drüsenelemente herbeiführt.

Auch diffuse Fibrome kommen vor.

Sarkome treten wiederum diffus oder cirkumskript auf. Letztere Formen sind Rundzellen- oder Spindelzellensarkome oder Cystosarkome mit meist infiltrierendem Wachstum, welches die Gewebe der Umgebung, Haut und Muskeln zerstört. Metastasen (in die Axillardrüsen) machen sie nicht oder erst spät. Sarkome.

Viele Tumoren der Mamma zeigen Neigung zu Cystenbildung, indem präexistierende oder neugebildete Drüsen erweitert werden. So entstehen **Cystofibrome, Cystadenome;** bei solchen Cystengeschwülsten findet manchmal ganz ähnlich wie bei den Cystadenomen der Ovarien eine papilläre Wucherung an der Innenwand der Cysten statt, welche das Lumen der Hohlräume ausfüllen — **Cystadenome, Cystofibroma proliferum intercanaliculare.** Cystentumoren.

Ähnliche Cystenbildungen und Wucherungen findet man auch an den diffusen Sarkomen (**Cystosarcoma proliferum**); solche verwandeln die ganze Mamma in grosse cystöse Geschwülste und sind ziemlich bösartig.

In den Cysten solcher Tumoren findet man meist einen dünn-schleimigen, klaren Inhalt.

Die **Carcinome** der Mamma unterscheiden sich von den Adenomen dadurch, dass die Epithelwucherung auch in die Spalten des Bindegewebes hineinreicht und einen destruktiven Charakter aufweist. Die neugebildeten Epithelmassen bilden noch Drüsenschläuche, (Adenocarcinome) oder solide Zellnester (Carcinoma solidum). Dabei können die Formen je nach dem Gehalt an Bindegewebe dem Scirrhus oder Medullarkrebs angehören. Ausserdem kommt ein Carcinoma gelatinosum und cysticum vor, welch' letztere Form durch cystische Erweiterung von Drüsenräumen entsteht. Carcinom.

Endlich unterscheidet man die Formen noch in Carcinoma tubulosum, wobei die Drüsengänge wuchern und Drüsengang ähnliche Nester entstehen und Carcinoma acinosum, wobei die Neubildung wesentlich von den Drüsenbeeren ausgeht.

Von der Mamille aus kann ein Plattenepithelkrebs entstehen.

Von tierischen Parasiten kommen in der Mamma **Cysticerken** und **Echinokokken** vor. Parasiten.

B. Erkrankungen der männlichen Genitalien.

Missbildungen. Unter **Anorchie** versteht man das vollständige Fehlen beider Hoden, unter **Mikrorchie** die verkümmerte Entwickelung eines oder beider derselben, **Monorchie** das Vorhandensein nur eines Hodens. Missbildungen.

Als **Kryptorchismus** bezeichnet man einen unvollständigen Descensus der Testikel einerseits oder auf beiden Seiten, wobei der Hoden in der

Bauchhöhle oder an irgend einer Stelle des Leistenkanals liegt. Ein vollständiges Herabsteigen kann noch nachträglich stattfinden.

Nicht selten findet sich dabei, aber auch bei normal descendiertem Hoden eine **Hypoplasie** desselben, d. h. eine mangelhafte Entwickelung des kindlichen zum reifen Hoden.

Lageveränderungen.

Abgesehen vom Kryptorchismus kommen **Lageveränderungen** angeboren vor, wo der Hoden in der Gegend des Perineums oder im Cruralring liegt (Aberratio testis), oder durch Traumen aus seiner normalen Lage gebracht worden ist **(Dislokation)**.

Unter **Inversio** versteht man die Lagerung des Nebenhodens nach vorne, des Hodens nach rückwärts.

Hypospodie, Epispadie.

Die wichtigsten **Bildungsfehler des Penis** sind abgesehen vom Hermaphroditismus, **Hypoplasie** desselben, Fehlen des Präputiums, **Hypospadie** d. h. Mündung der Harnröhre auf der unteren Seite und **Epispadie**, Mündung auf der oberen Seite des Penis, ferner **Atresie**, welche in der Regel nur eine Verengerung der verlängerten Vorhaut ist (Atresie bei angeborener hypertrophischer Phimose).

Regressive Veränderungen. Die senile Atrophie des Hodens geht mit fettiger Degeneration der Drüsenepithelien und Pigmententartung einher. Dabei findet sich vollständige Azoospermie oder doch geringe Produktion von Spermatozoen. Eine der senilen ähnliche Atrophie kommt auch im früheren Alter als Folge kachektischer Zustände vor, ferner als Ausgang von Entzündungen des Hodens, als Druckatrophie bei Hydrocele (selten!), Tumoren oder Hernien.

Hypertrophie entsteht bei jungen Individuen kompensatorisch nach Zugrundegehen oder bei Fehlen des einen Hodens.

Cirkulationsstörungen.

Ödem findet sich an den männlichen Genitalien bei Anasarka und betrifft besonders das Skrotum, die Tunica vaginalis und das Präputium.

Blutungen entstehen bei Verletzungen und Entzündungen. Infarkte am Hoden sind selten.

Unter **Varikocele** versteht man die variköse Erweiterung des Plexus pampiniformis, wobei die Venen den Samenstrang als dicke, vielfach geschlängelte und unregelmässig erweiterte Stränge umgeben. Am häufigsten findet man sie im jugendlichen Alter.

Entzündungen.

Die Entzündungen treten als **Orchitis, Epididymitis** und **Periorchitis** auf.

Akute Orchitis.

Die **Orchitis** ist traumatischen Ursprungs, oder von der Harnröhre, Blase oder Prostata herübergeleitet (Gonorrhöe); hämatogen entsteht sie bei Infektionskrankheiten, besonders gleichzeitig mit Parotitis.

Der entzündete Hoden ist gerötet und geschwellt, häufig von einem serösen Erguss in den Scheidenraum umgeben (akute Hydrocele), auch selbst stärker durchfeuchtet, mikroskopisch durch Rundzellen infiltriert, hie und da von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Ist die Orchitis eine eiterige, so kann der Abscess abgekapselt werden und narbig heilen oder die Scheidenwand und auch das Skrotum durchbrechen, in welchem Falle dann sich an der Aussenfläche des letzteren granulierende Massen zeigen, die allmählich narbig umgewandelt werden.

Ein Ausgang in **chronische Orchitis** macht sich vor allem durch Verdickung der bindegewebigen Septa, die im ganzen Hoden oder fleckweise (eventuell um einen Eiterherd herum) auftritt und mit Atrophie der Samenkanälchen einhergeht, bemerkbar. An der so entstehenden Verdickung und Verhärtung nimmt auch die Tunica vaginalis propria Teil (s. Periorchitis; vergl. auch Syphilis). Chronische Orchitis.

Eine **Epididymitis**, Entzündung des Nebenhodens, ist in den meisten Fällen vom Vas deferens her entstanden, indem durch dieses die Entzündungserreger von der Harnröhre aus in den Nebenhoden gelangen. Sie bewirkt Hyperämie und Schwellung des Nebenhodens, von dem aus sie auch den Hoden ergreifen kann. Meistens ist sie gonorrhoischen Ursprungs und geht vollkommen zurück, kann jedoch auch in Abscessbildung oder Induration (chronische Epididymitis) mit Verhärtung des Nebenhodens und Verödung des Vas deferens ausgehen. Epididymitis.

Die meisten **Hydrocelen** sind entzündlichen Ursprungs und auf eine Periorchitis, eine Entzündung der Scheidenhaut zurückzuführen. Dieselben treten meist als Begleiterscheinung entzündlicher Vorgänge im Hoden oder Nebenhoden auf und können mit seröser, fibrinöser, eiteriger oder hämorrhagischer Exsudation einhergehen. Periorchitis und Hydrocele.

Die einfache Hydrocele (Wasserbruch) ist eine Ansammlung seröser oder mit etwas Fibrinflocken getrübten Flüssigkeit, die nach Traumen, Tripperinfektion oder bei anderen Hoden- und Nebenhodenentzündungen auftritt und das Cavum vaginale erheblich ausdehnen kann. Die Menge der angesammelten Flüssigkeit beträgt $^1/_2$—3 Liter, durch mit ausgetretenes Blut kann sie rötlich gefärbt sein; in anderen Fällen finden sich in ihr Samenfäden, was wahrscheinlich darauf beruht, dass ein Vas aberrans des Nebenhodens frei in das Cavum vaginale mündet. —

Bei der **Periorchitis purulenta**, welche am häufigsten nach Verletzungen der Scheidenhaut und bei eiterigen Prozessen an Hoden oder Nebenhoden entsteht, sammelt sich eiteriger oder eiterig-fibrinöser Belag an der Oberfläche der letzteren an. Heilung kann durch Entfernung oder Abkapselung des Eiters und Obliteration im Cavum vaginale stattfinden.

Chronische Formen der **Periorchitis** sind der Ausgang akuter Entzündungen oder Begleiterscheinung chronischer Hodenaffektionen. Chronische Periorchitis.

Sie gehen teils mit chronischer Ausscheidung eines serösen Exsudats einher (chronische Hydrocele) teils mit fibrinöser Exsudation und Organisation der Auflagerungen, ganz analog den chronischen Prozessen der serösen Häute. Diese produktiven Formen bezeichnet man auch als plastische Periorchitis. Sie bewirken Verdickung der Scheidenhaut, Adhäsionen ihrer gegenüberliegenden Flächen und damit teilweise Obliteration der Höhle. Manchmal bilden die abgeschiedenen Exsudatmassen derbere zottige Massen, von welchen den freien Gelenkkörpern ähnliche Corpora libera entstehen können. Finden bei chronischer, seröser Ausschwitzung öfter Blutaustritte statt, so kommt es zur chronischen Hämatocele.

Eine **Hydrocele congenita** (Processus vaginalis) entsteht, wenn der Processus vaginalis peritonei nach dem Descensus testiculorum offen blieb; wird dann ein Exsudat in das Cavum vaginale ausgeschieden, so kann man dasselbe in die Bauchhöhle verschieben.

Findet eine Exsudation in weiter oben stehen gebliebene Hohlräume statt, so entsteht die Hydrocele funiculi spermatici.

Tuberkulose.

Tuberkulose des Hoden tritt als disseminierte Tuberkulose desselben oder als primäre Hodentuberkulose auf; eine solche der Scheidenwand kommt für sich, häufiger in Begleitung ersterer Formen vor.

Disseminierte Tuberkulose.

Bei chronischer Tuberkulose irgend welcher anderer Organe finden sich relativ häufig auch im Hoden disseminierte Herde, welche jedoch eine bedeutende Grösse erreichen können. Im Gegensatz zu dieser Form beginnt die primäre, lokalisierte Tuberkulose meistens im Nebenhoden und zwar als käsige Entzündung der Nebenhodenkanälchen, deren Lumen dabei mit käsigem Exsudat erfüllt wird und deren Wand einschmilzt, während in ihrer Umgebung kleinere und grössere, auch unter sich konfluierende Knoten sich entwickeln — also ein Prozess, welcher der käsigen Bronchitis und Peribronchitis analog ist. Von diesen Herden entstehen im Zwischengewebe weitere Resorptionstuberkel; alle diese Herde erleiden teils fibröse Umwandlung, teils Erweichung und kavernöse Einschmelzung. Im Zwischengewebe findet mehr oder minder auch Induration und Obliteration noch nicht ergriffener Kanälchen statt. Dieselbe greift auch, und zwar vom Corpus Highmori aus den Bindegewebssepten folgend, auf den Hoden über; neben dieser fibrösen Entartung treten häufig in letzterem auch Käseherde verschiedener Grösse auf und bewirken eine Auftreibung desselben, die einen ziemlich bedeutenden Umfang erreichen kann.

Primäre Herdtuberkulose.

Die Tunica vaginalis beteiligt sich mit Bildung disseminierter kleiner Knötchen oder grösserer Herde, ferner durch Entstehung eines serösen Ergusses (Hydrocele) oder auch Verwachsung der beiden Blätter und Obliteration des Cavum vaginale.

Brechen die tuberkulösen Granulationsmassen durch die Tunica vaginalis und die Skrotalhaut durch, so bilden sie an der Oberfläche den soge-

nannten Fungus malignus testis; durch Perforation kavernöser Stellen entstehen Hodenfisteln. Die Tuberkulose des Hodens tritt ziemlich häufig und in jedem Lebensalter auf, sie ist isoliert für sich vorhanden oder Teilerscheinung einer Urogenitaltuberkulose.

Syphilis. Gegenüber der primären Hodentuberkulose beginnt die Syphilis in der Regel im Hoden selbst, und geht von diesem auf den Nebenhoden über. In einer Anzahl der Fälle tritt sie nur als indurierende, zu fibröser Entartung führende Orchitis auf, die mit den oben erwähnten Formen derselben übereinstimmt und histologisch keinen spezifischen Charakter trägt. In anderen sind kleinere oder grössere gummöse verkäsende Herde in die fibrösen Massen eingelagert. In der Umgebung der letzteren, die miliar bis wallnussgross werden können, entstehen schwielige derbe Narben, oft radiär in die Hodensubstanz sich ausstreckend; auch die Gummen selbst erleiden schliesslich eine schwielige Umwandlung. Das zwischen den narbigen Herden gelegene Hodengewebe verfällt meistens der einfachen Atrophie. Die Albuginea und Tunica vaginalis zeigen Verdickung, Verwachsung oder ebenfalls gummöse Herde. Oft ist die Lues des Hodens von einer chronischen, serösen oder plastischen Periorchitis begleitet. Vorwiegend kommt die Syphilis des Hodens in späteren Stadien der Erkrankung vor. Syphilis.

Neubildungen. Von histioiden Geschwülsten tritt am Hoden das **Fibrom, Chondrom, Myxom,** selten ein **Rhabdomyom** auf. Von **Sarkomen** finden sich Rundzellensarkome, Endotheliome und Mischformen, **Cystosarkome,** bei denen eine Cystenbildung durch Erweiterung in dem Tumor vorhandener Samenkanälchen oder Neubildung solcher, ähnlich wie bei den proliferierenden Cystosarkomen der Mamma stattfindet; endlich einfache Sarkome mit Erweichungscysten. Die Sarkome sind ziemlich bösartig und machen gerne Metastasen. Neubildungen.

Der **Krebs** tritt meist als Medullarcarcinom auf oder entsteht durch maligne Umwandlung von Adenomen oder Cystadenomen. Auch Kombinationen mit anderen Geschwulstarten, z. B. Chondrocarcinome, kommen vor.

Von **Cystengeschwülsten** finden sich proliferierende, papilläre Cystadenome, welche gleichfalls denen der Brustdrüse gleichen.

Einfache **Cysten** des Hodens oder Nebenhodens sind die Retentionscysten, die von Samenkanälchen oder den Nebenhodenkanälchen aus entstehen.

Verletzungen des Hodens sind Stich- oder Schusswunden oder Quetschungen. Bei Durchtrennung der Skrotalhaut kann der Hoden vorfallen, worauf an der Wundfläche eine Heilung durch Granulationsbildung zu stande kommt (Fungus benignus testis).

Prostata. Entzündungen.

Entzündungen der **Prostata** finden sich meistens neben solchen der Harnröhre und von denselben hergeleitet, bei Verletzungen oder Gonorrhöe. Bilden sich Abscesse so kann der Eiter in das Beckenbindegewebe durchbrechen, und auch zur Entstehung von Periproktitis und Mastdarmfisteln führen.

Bei Tuberkulose des Urogenitalapparates bilden sich auch innerhalb der Prostata miliare oder grössere käsige Herde.

Hypertrophie.

Ein häufiges Vorkommnis ist, namentlich im höheren Alter, die Hypertrophie der Prostata, die auf einer Zunahme des Drüsengewebes wie auch des Interstitiums beruht und diffus oder in Knotenform auftreten kann. Besonders betrifft sie meist den mittleren Lappen der Drüse, der dann die Harnröhre komprimiert und die Harnentleerung erschwert und in der Folge auch Hypertrophie der Blase und Cystitis hervorrufen kann.

Von regressiven Metamorphosen kommen einfache Atrophie, fettige Degeneration und hyaline Entartung der Muskelfasern vor.

Konkremente.

Die sehr häufigen **Konkremente** kommen wahrscheinlich durch hyaline Umwandlung abgestorbener Zellen zu stande. Manchmal geben sie Amyloidreaktion, andere enthalten bräunliches Pigment oder Kalk. Die grösseren derselben weisen konzentrische Schichtung auf.

Von **Neubildungen** finden sich Adenome, Carcinome, selten Sarkome.

An den **Cowper'schen Drüsen** kommen im Anschluss an Entzündungen der Harnröhre abscedierende Entzündungen vor.

Samenbläschen.

Die **Samenbläschen** erleiden entzündliche katarrhalische Prozesse, die vom Vas deferens hergeleitet sind. Ausserdem entstehen in ihnen manchmal Konkremente.

Penis und Scrotum. (Über die Urethra siehe Harnorgane; vergleiche auch Haut und Schleimhäute.)

Unter **Balanitis** versteht man die Entzündung der Eichel, die häufig mit einer solchen des inneren Blattes des Präputiums verbunden zu sein pflegt (Balanoposthitis). Sie ist Teilerscheinung einer Gonorrhöe, tritt ferner in Begleitung eines Schankers oder des syphilitischen Primäraffekts auf, kommt aber auch sonst — durch Zersetzung des Smegmasekretes vor. Durch entzündliche Schwellung des Präputiums kann die sogenannte entzündliche Phimose und wenn die Vorhaut mit Gewalt über die Eichel zurückgeschoben wird, Paraphimose entstehen.

Eine letztere entsteht ausserdem auch an der nicht entzündeten Vorhaut, wenn dieselbe — bei angeborenem mässigem Grad der Phimose — mit Gewalt über die Glans zurückgeschoben wird und nun dieselbe einklemmt, wobei infolge der nun an der Eichel eintretenden venösen Stauung und ödematösen Schwellung die Reposition unmöglich wird. Wird die Paraphimose nicht gelöst, so kann es zu Gangrän der Glans kommen.

Entzündung der Schwellkörper, **Cavernitis**, kommt hier und da bei Gonorrhöe oder nach Verletzungen vor. Bei letzteren kann auch Harninfiltration mit sich anschliessender Eiterung und Gangrän sich einstellen.

Ferner finden sich am Penis spitze und breite Kondylome und syphilitische Primäraffekte.

Von Tumoren tritt das **Carcinom** als kankroide Papillargeschwulst, meistens von der Glans penis oder dem Präputium ausgehend, auf.

Präputialsteine entstehen durch sich ansammelndes und eindickendes Präputialsekret, das sich mit Kalk imprägniert.

Kapitel IX.

Erkrankungen der Haut.

Cirkulationsstörungen.

Einfache **Hyperämie** der Haut ist an der Leiche meist nicht mehr zu erkennen, sie tritt in Form von sogenannten Erythemen auf in Begleitung von Entzündungen, nach Einwirkung mässig hoher Temperaturen, bei Allgemeininfektionen (für sich oder als Vorstadium von Exanthemen), bei Intoxikationen u. s. w. Besser erkennt man an der Leiche die Stauungshyperämie, wie sie nach allgemeiner oder lokaler Blutstauung zu stande kommt, namentlich an den peripheren Teilen der Extremitäten und den Lippen (Cyanose und starke Füllung der Venen).

Anämie fällt an der Leiche gleichfalls nur in den höchsten Graden auf (Verblutungstod bei hochgradiger allgemeiner Anämie).

Blutungen entstehen aus sehr verschiedenen Anlässen und werden je nach ihrer Grösse und Gestalt mit verschiedenen Namen bezeichnet. Petechien sind ganz kleine punktförmige, scharf begrenzte Blutungen, Vibices solche von streifiger Gestalt. Etwas grössere, zackig begrenzte Hauthämorrhagien heissen Ekchymosen, noch grössere, nicht scharf begrenzte, Sugillationen.

Die Blutungen in die Haut sind teils traumatischen Ursprungs, teils entstehen sie bei verschiedenen Exanthemen, bei perniciöser Anämie, Skorbut, Allgemeininfektionskrankheiten oder Vergiftungen. Bei Endocarditis ulcerosa treten an der Haut kleine hämorrhagische Infarkte auf. Unter Purpura fasst man alle nicht traumatischen Hautblutungen zusammen; von solchen sind ferner noch anzuführen die Purpura rheumatica und Purpura hämorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii), Purpura senilis. —

Ödem der Haut (Anasarka) entsteht aus lokalen oder allgemeinen Ursachen; in hohen Graden kann die Epidermis blasenförmig von der Haut abgehoben werden. Von den lokalen Ursachen sind besonders Thrombosen grosser Venen zu nennen.

Anmerkung. Die sog. Totenflecken beruhen entweder auf Senkungen des Blutes innerhalb von Gefässen in die am tiefsten liegenden Teilen der Leiche (hypostatische Totenflecken) oder entstehen durch Diffusion des Blutfarbstoffes in die Umgebung (Diffusionsflecken). Bei ersteren kann durch Fingerdruck die Rötung zum Verschwinden gebracht werden, bei letzteren nicht.

Abnormitäten der Pigmentierung.

Das normale Pigment der Haut liegt bekanntlich in den Zellen des Rete Malpighii; dessen Menge bestimmt die nach Rassen und auch individuell verschiedene Farbe derselben.

Abnorm starke Pigmentierung kommt angeboren oder erworben vor. Angeboren finden sich die Naevi pigmentosi, linsengrosse und grössere braunschwarze Flecken, die im Niveau der Haut liegen (Naevi spili) oder pigmentierte Warzen darstellen (Naevi verrucosi). Die Naevi verrucosi sind oft dicht mit Haaren besetzt — Naevi pilosi. Erworben sind die Epheliden (Sommersprossen) und das Chloasma (Leberflecke). Letzteres findet sich als Chloasma uterinum, cachecticorum, toxicum etc.

Andere abnorme Pigmentierungen der Haut sind Folgen von Kratzeffekten oder verschiedenen Hautaffektionen.

Wichtiger ist die als Hauptsymptom des Morbus Addisonii vorkommende Bronzefärbung der Haut, welche auf Vermehrung des Hautpigments beruht, und die mit gleichfarbigen Flecken an den sichtbaren Schleimhäuten zusammen vorkommt. Das Pigment stammt dabei in letzter Instanz vielleicht von Blutfarbstoff her.

Bei längerem innerlichen Gebrauch von Argent. nitric. tritt eine graubraune Verfärbung in der Haut (wie auch in inneren Organen) durch Silberniederschläge auf (Argyrie).

Leukodermie (Pigmentmangel). Mangel des normalen Hautpigments kommt angeboren oder erworben vor; die angeborene Form, der **Albinismus** ist allgemein über den ganzen Körper verbreitet und betrifft ausser der Haut auch die Augen und Haare, oder ist partiell und betrifft nur einzelne Haarbüschel oder kleinere Hautflecke.

Den erworbenen Pigmentmangel bezeichnet man als **Leukopathia acquisita** oder **Vitiligo;** derselbe tritt ebenfalls in Form cirkumskripter pigmentloser Flecken auf, die gleichfalls pigmentlose Haare tragen können; die hellen Stellen vergrössern sich und konfluieren, wodurch ausgedehnte Strecken der Haut eine ganz helle Farbe annehmen können; daneben zeigt sich in der Umgebung der pigmentfreien Stellen stärkere Pigmenteinlagerung, so dass man den Eindruck erhält, als ob eine Verschiebung des Pigmentes von den weissen Stellen nach aussen stattfände.

Entzündungen.

Exsudative Entzündungen, welche nur die Epidermis und den Papillarkörper betreffen, heissen **Exantheme.** Sie kommen aus sehr ver-

schiedenen Ursachen zu stande. Ein Teil derselben ist infektiöser Natur und Ausdruck einer Allgemeininfektion wie bei Scharlach, Masern u. a.; andere sind toxischen Ursprungs und treten bei Vergiftungen oder als Arzneien-Exantheme auf, wieder andere entstehen durch Insektenstiche, durch Hautparasiten oder aus noch unbekannten Ursachen.

Erytheme. Den leichtesten Grad der akuten exsudativen Hautentzündung stellen die als **Erytheme** bekannten, fleckigen Hyperämien derselben dar, welche mit sehr geringer Exsudation einhergehen. Dennoch stellt sich nach deren Ablauf gewöhnlich eine Abstossung der Epidermis an den betreffenden Stellen ein. Je nachdem dieselbe kleienartig in kleinen Schuppen oder in grösseren Lamellen geschieht, unterscheidet man die Desquamatio furfuracea und die Desquamatio membranacea. Zu den erythematösen Exanthemen gehören **Scharlach, Masern.**

Papulöses Exanthem. Durch stärkere Schwellung und Infiltration im Papillarkörper entstehen die **papulösen Exantheme,** welche in Form solider Knötchen an der Haut auftreten. Zu ihnen gehören **Lichen, Prurigo,** das **papulöse Syphilid.**

Urticaria. Sehr rasch auftretende und vorübergehende Exsudationen in den Papillarkörper und die Epidermis stellen die **Quaddeln** (Urticaria) dar, welche flache, linsengrosse bis nagelgliedgrosse Efflorescenzen bilden. Durch Konfluieren mehrerer Quaddeln entstehen ausgedehnte bis über handtellergrosse, flache Efflorescenzen (Urt. gigantea).

Vesikulöse Exantheme. Einen grossen Formenkreis weisen diejenigen Hautausschläge auf, welche man als **vesikulöse Exantheme** zusammenfasst. Bei ihnen findet neben Schwellung und Exsudation im Papillarkörper auch Quellung innerhalb des Stratum Malpighii der Epidermis statt, wodurch in der letzteren eine Höhle entsteht, die sich mit klarem Inhalt füllt und die über ihr liegende Epidermisschicht abhebt. So entsteht aus der anfänglichen Papel (Stadium papulosum) ein Bläschen (Stad. vesiculosum) von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse.

Ekzem. Der Hauptrepräsentant der vesikulösen Exantheme ist das **Ekzem,** von dem jedoch nicht nur das Bläschen-Stadium, sondern noch eine Reihe anderer Formen auftreten. So findet man im Beginn die eben erwähnten Papeln als **Stadium papulosum** des Ekzems, diesem folgt das typische Bläschen-Exanthem als **Stadium vesiculosum.** Aus den Bläschen können Pusteln werden, indem der Inhalt derselben sich trübt und eiterig wird — **Stadium pustulosum.** Sowohl die Bläschen wie die Pusteln können platzen und dann entstehen kleine Exkoriationen, welche eine seröse Flüssigkeit absondern („nässen") — **Stadium matidans.** Durch Eintrocknen der abgesonderten Flüssigkeit bilden sich an den Exkoriationen Krusten — **Stadium crustosum;** sammelt sich unter den Borken Eiter an, so entsteht das **Stadium impetiginosum;** endlich kann sich noch ein chronischer Reizzustand mit Wucherung und Desquamation verhornter Zellen anschliessen — **Stadium squamosum.** Das Ekzem braucht nicht alle diese Stadien nach einander durchzumachen, kann

aber in jedem derselben angetroffen werden. Als Folgezustand treten bei ihm besonders häufig an den Händen und über den Gelenken Einrisse der geschwellten und unnachgiebigen Haut auf, die man als **Rhagaden** bezeichnet.

Das Ekzem tritt auch oft in chronischen Formen auf, welche mit geringerer ödematöser Schwellung, aber starker Infiltration der Haut einhergehen und mit Vorliebe lange Zeit im Stadium matidans verharren.

Die Heilung der Ekzeme findet stets ohne Narbenbildung statt.

Ausser dem Ekzem gehört zu den Bläschenexanthemen noch der sog. **Schweissfriesel (Miliaria)** sowie der **Herpes**, welcher in Gruppen stehende Bläschen bildet und entweder idiopathisch oder im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten auftritt. Er findet sich als Herpes labialis, genitalis etc. Der **Herpes Zoster** bildet Bläschen, die dem Verlaufe eines bestimmten Hautnerven folgen.

An diese Formen reihen sich die grossblasigen, sog. bullösen Exantheme an, welche durch den **Pemphigus** repräsentiert werden. Derselbe besteht aus haselnussgrossen bis wallnussgrossen und grösseren Blasen, die ebenfalls innerhalb des Epithels entstehen, und eine gelbliche etwas trüb werdende, auch wohl blutig tingierte Flüssigkeit enthalten. Schliesslich trocknen sie zu bräunlich gefärbten Borken ein. Bullöse Exantheme.

Als **pustulöse Exantheme** fasst man jene zusammen, bei denen mit Eiter gefüllte Bläschen entstehen. Sie beginnen als Papeln und die Infiltration und Eiterbildung geht vom Papillarkörper oder tieferen Schichten der Haut aus oder sie entstehen aus ekzemartigen Bläschen, indem deren Inhalt sich trübt und eiterig wird. Die Pusteln zeigen eine gelbe Farbe, auch kann ihr Inhalt hämorrhagisch werden. Sie heilen, wenn die Pustelbildung von tieferen Schichten ausging (Variola) unter Narbenbildung. Zu den pustulösen Exanthemen gehören die **Variola** (mit charakteristischer dellenartiger Vertiefung an der Oberfläche der Pusteln) und die Variolois, die **Varicellen**, ferner der **Impetigo.** Letzterer bildet durch Konfluieren entstandene kleinere bis linsengrosse Pusteln. Treten noch grössere Pusteln auf, so bezeichnet man den Ausschlag als **Ekthyma.** Beide Arten von Efflorescenzen trocknen zu dicken, braunen Borken ein. Pustulöse Exantheme.

Abschuppung der Haut durch reichliche Epidermisbildung stellt sich nach verschiedenen Affektionen schon bei leichten Erythemen oder Ekzemen ein. Als Hauptcharakteristikum findet sich eine fortdauernde Desquamation bei den als **Pithyriasis** und **Psoriasis** bezeichneten Hautkrankheiten. Letztere beginnt ebenfalls in Form von Papeln, in denen aber sehr bald die Wucherung und Abschuppung der Epidermis sich einstellt und mit der weiteren Ausbreitung der erkrankten Flecke verschiedene Formen hervorbringt (Psoriasis punctata, guttata, nummularis etc.). Bei der **Pithyriasis** findet sich nur Epidermiswucherung und Abschuppung ohne Bildung anderweitiger Efflorescenzen. Squamöse Exantheme.

Entzündungen der Kutis und Subkutis.

Erysipel. Das **Erysipel** ist eine vorzugsweise die Haut betreffende akute, zellig-seröse Entzündung, welche durch den (wahrscheinlich mit dem Streptococcus pyogenes identischen) Erysipelkokkus hervorgebracht wird und zu den Wundinfektionskrankheiten gehört. Neben starker Hyperämie zeigt die Haut entzündliche Schwellung und Infiltration mit Rundzellen und zwar namentlich in den Lymphgefässen und Bindegewebsspalten. Die Kokken finden sich innerhalb derselben in besonders grossen Massen an den Randbezirken der befallenen Hautstellen, da wo die Erkrankung im Fortschreiten begriffen ist. Ihr folgt erst die Leukocytenauswanderung. Mit der Entzündung (deren Röte an der Leiche schwindet) ist starke ödematöse Quellung der Bindegewebsbündel verbunden. Von der Kutis aus erstreckt sich die Quellung und Infiltration auch auf das subkutane Gewebe.

Gewöhnlich schwindet das Erysipel aus den befallenen Hautstellen sehr rasch wieder („wandert“ oder erlischt), ohne tiefer greifende Veränderungen hervorzurufen. An die Heilung schliesst sich eine lamellöse oder kleienförmige Hautabschuppung an.

In manchen Fällen, wenn eine sehr starke Exsudation nach der Oberfläche zu stattfindet, wird die Epidermis blasenförmig abgehoben (Erysipelas bullosum), in anderen kommt es zum Absterben einzelner Hautpartien (Erysipelas gangraenosum).

Phlegmone. **Phlegmone (Pseudoerysipel)** besteht in einer diffusen Infiltration des Unterhautbindegewebes mit serös-eiterigem oder fibrinös-eiterigem, oft auch jauchigem Exsudat mit unbestimmter Abgrenzung und Neigung zu flächenhafter Ausbreitung zwischen der Haut und den Fascien. Dieselbe geht schliesslich in Abscedierung und teilweise eiterige Einschmelzung des Gewebes aus, während andere Teile als fetzige zerfallende Gewebsmassen in der Flüssigkeit suspendiert sind oder flottieren. Die Haut wird dabei über weite Strecken hin von der Unterlage abgehoben, schliesslich verfällt auch sie und das intermuskuläre Bindegewebe wie auch Fascien, Muskeln, Sehnen etc. der Gangrän. Wird der Eiter entleert, so kann der Prozess unter ausgedehnter Narbenbildung heilen; es kann aber auch Allgemeininfektion mit septisch-pyämischen Zuständen sich an die phlegmonösen Prozesse anschliessen. Die phlegmonösen, wie überhaupt die meisten eiterigen Entzündungen mit Neigung zu flächenhafter Ausbreitung werden in den meisten Fällen von Streptokokken, selten von Staphylokokken hervorgerufen. An den Endphalangen der Finger kommt eine Phlegmone als sogenanntes **Panaritium** vor.

Verbrennung (Combustio) und **Erfrierung** (Congelatio) bringen je nach der Intensität der Einwirkungen verschiedene Zustände von leichterer

vorübergehender Rötung bis zu Nekrose der Haut und der darunter liegenden Gewebe hervor. Man unterscheidet bei beiden drei Grade.

Bei der **Verbrennung** ersten Grades entsteht nur ein Erythem mit ödematöser Schwellung der Haut und späterer Abschuppung an derselben. Die Verbrennung zweiten Grades zeigt Blasenbildung in der Epidermis; die Blasen sind mit einem dünnflüssigen, später sich trübenden Inhalt gefüllt und trocknen schliesslich zu dünnen Brocken ein. Verbrennung.

Die Verbrennung dritten Grades geschieht durch sehr hohe Temperaturen, welche die betroffenen Hautstellen nekrotisch machen und verschorfen. In der Umgebung der Brandschorfe finden sich fast stets auch Verbrennungen ersten und zweiten Grades.

Die Brandschorfe werden durch demarquierende Entzündung von der erhaltenen Haut abgegrenzt, abgestossen und der Defekt durch Granulierung und Narbenbildung gedeckt. Durch die Narben können starke Kontrakturen z. B. am Hals, an Gelenken (s. o.) hervorgerufen werden.

Den ersten Grad der **Erfrierung** bilden die sogenannten Frostbeulen, Perniones, welche feste flache Knoten darstellen, an denen durch mechanische Einwirkungen Geschwüre entstehen können, welche unter Narbenbildung heilen. Als zweites Stadium ist auch hier eine Blasenbildung, als drittes eine Nekrose der Haut oder ganzer Körperteile anzuführen. Erfrierung.

Hyperplasien.

a) Die Epidermis und den Papillarkörper betreffend.

Callositas, Schwiele ist eine umschriebene Verdickung der Hornschicht, die sich besonders an Fusssohle und Handteller findet und auf Druckwirkung zurückzuführen ist. Callositas.

Clavus, Hühnerauge ist eine, ebenfalls infolge von Druck entstandene, cirkumskripte Hypertrophie der Hornschicht, welche in die Tiefe dringt und mit Atrophie des Papillarkörpers an der betreffenden Stelle einhergeht. Die Verdickung dringt bis ins Corium vor. Clavus.

Eine diffuse **Keratosis** d. h. eine vermehrte Bildung von Hornsubstanz ist die Grundlage der **Ichthyosis;** dabei entstehen auf der Hautoberfläche hornartige Platten, oft in Form von Schuppen oder Höckern; ist eine Hypertrophie der Papillen damit verbunden, so entstehen stachelige Vorsprünge (I. hystrix). Ichthyosis.

Auf cirkumskripte Keratosis sind die sog. **Hauthörner,** Cornua cutanea, zurückzuführen.

Die **Warze, Verruca** entsteht durch Wucherung des Papillarkörpers und der Epidermis an cirkumskripten Stellen. Die Oberfläche derselben ist glatt oder hat, wenn einzelne Gruppen von Papillen unter sich mit einer gemeinsamen Epitheldecke überzogen und von anderen dadurch abgesondert sind, ein zerfasertes Aussehen. Verruca.

Condyloma acuminatum.

Spitze Kondylome entstehen durch Wucherung von Papillarkörper und Epidermis, wobei die Papillen verzweigt werden. Dabei ist die Bekleidung mit der Epidermis nicht gleichmässig, sondern die Papillen ragen einzeln oder in Gruppen von der verdickten Epidermis überzogen vor (Fig. 98).

Condyloma latum.

Breite Kondylome (Plaques muqueuses) beruhen auf flächenhafter, entzündlicher Hyperplasie des Papillarkörpers mit Infiltration der Epidermisdecke und sondern ein nässendes, dünn-eiteriges Sekret ab (s. Syphilis).

b) Hyperplasie der Kutis.

Elephantiasis.

Die **Elephantiasis** ist eine Hyperplasie der Kutis und des subkutanen Bindegewebes, welche zu diffuser Verdickung und Auftreibung derselben führt, wodurch sich an der Oberfläche unförmige Massen, oft herabhängende Säcke oder warzenartige Vorsprünge bilden; besonders kommt sie an den unteren Extremitäten und den Genitalien vor.

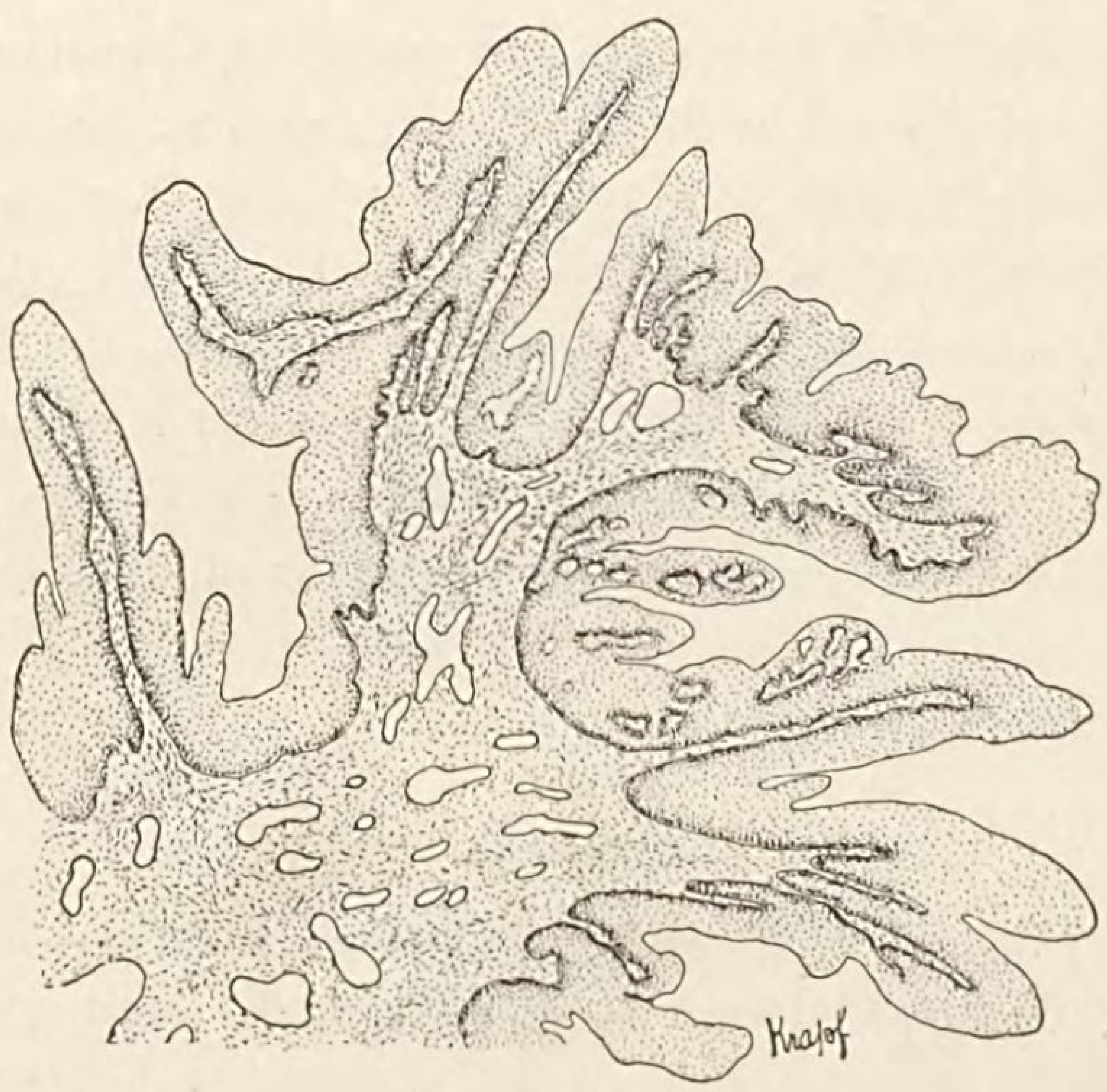


Fig. 98.
Papillom (spitzes Condylom).

Ihre Ursachen sind verschiedenartig, chronische Entzündungen, wiederholte Erysipele, Lymphstauung durch narbigen Verschluss der Lymphbahnen oder durch Parasiten (Filaria sanguinis).

Sklerodermie.

Sklerodermie ist eine fibröse Verdickung der Kutis mit Atrophie derselben. Bei Neugeborenen kommt ein ähnlicher Zustand vor, wobei die Haut verdickt, glatt und starr ist — **Sclerema neonatorum.**

Naevi.

Die sog. **weichen Warzen,** Naevi materni (Muttermale) (die übrigens nicht alle angeboren sind) gehören ebenfalls der Kutis an (vergl. pigmentierte Warzen S. 287).

Tumoren. Von bindegewebigen Geschwülsten finden sich in der Haut knotige Fibrome. Verhältnismässig oft gehen Neubildungen von den Hautnerven aus und zwar sind es teils echte **Neurome,** bei denen auch Nervenfasern neugebildet werden, teils Bindegewebsneubildungen, die von den Scheiden der Nervenbündel ausgehen und wenig oder gar keine Nervenfasern enthalten (**Neurofibrome**). Sie treten häufig multipel auf, oft in so grosser Zahl, dass der Körper über weite Strecken von ihnen

besetzt ist. Ihre Grösse schwankt von der eines Hirsekorns bis der einer Faust und darüber, ihre Konsistenz ist schlaff und weich, weshalb man sie früher auch als Fibroma molluskum bezeichnete.

Durch Auftreten solcher bindegewebiger Wucherung über grössere Strecken eines Hautnerven und seiner Verzweigungen entstehen cylindrische, oft ebenfalls verzweigte oder anastomosierende, geschlängelte Verdickungen und Auftreibungen, die **plexiformen** und **Rankenneurome.**

Molluscum contagiosum

Als **Molluscum contagiosum** bezeichnet man multipel auftretende, kleine Hautgeschwülste, die selten über Erbsengrösse erreichen und mit Vorliebe an Gesicht, Vorderarmen und Penis vorkommen. Sie haben die Farbe der Haut, weiche Konsistenz und lassen eine weissliche talgartige Masse ausdrücken. Auf dem Durchschnitt zeigen sie einen lappigen Bau; die einzelnen Lappen sind durch bindegewebige Septa getrennt und enthalten epitheliale Zellen vom Charakter der Zellen des Rete Malpighii und sind wie diese in der peripheren untersten Schicht cylindrisch. Im Centrum der Nester liegen, anfangs in Zellen eingeschlossen, später frei die charakteristischen Molluskumkörperchen, rundliche oder ovale Körper ohne weitere erkennbare Struktur, aufgequollenen Stärkekörnern ähnlich.

Wahrscheinlich sind diese Körper Gregarinen, wie deren Übereinstimmung mit den beim Epithelioma contagiosum der Hühner und Tauben („Hühnerpocken") vorhandenen Parasiten annehmen lässt.

Keloid.

Als **Keloid** bezeichnet man flache oder unregelmässig geformte, narben- oder schwielenartig aussehende, über die Haut vorragende bindegewebige Tumoren mit glatter Oberfläche, die auf der normalen Haut oder — als sogenannte Narbenkeloid — aus Narben entstehen. Im ersteren Falle ist über der Neubildung der Papillarkörper erhalten, während derselbe bei den hypertrophischen Narben und dem Narbenkeloid fehlt.

Xanthelasma.

Manche Fibrome erhalten durch Einlagerung feiner Fettkörnchen (auch Pigment?) eine strohgelbe Farbe; solche sog. **Xanthelasmen** treten als Einlagerungen in die Haut oder knotige Verdickungen in derselben auf.

Eigentliche **Lipome** finden sich besonders an der Haut des Rückens, des Gesässes und der Oberschenkel. Oft bilden sie polypöse Vorragungen, (Lipoma polyposum).

Myome. Bindegewebsgeschwülste.

Ferner finden sich **Myxome, Myofibrome** und **Myxosarkome;** von reinen **Sarkomen** besonders melanotische Formen, die manchmal von pigmentierten Warzen ausgehen und sehr bösartig sind. Endlich sind noch **Lymphangiome,** kavernöse **Angiome** und **Dermoide** zu nennen.

Carcinom.

Von epithelialen Tumoren sind vor allem die **Carcinome** von Wichtigkeit. Man unterscheidet drei Arten von Hautkrebs (sämmtlich Plattenepithelkrebse):

1. Das **Ulcus rodens**, das zuerst mit kleinen Knötchen beginnt, die sich dann nach der Fläche zu ausbreiten, die Umgebung infiltrieren und schliesslich langsam um sich greifende, ebenfalls flache Geschwüre bilden, an welchen man sogar stellenweise vorübergehende Vernarbung vorfinden kann.

2. Der **knotige, infiltrierte Hautkrebs**, welcher grössere tief greifende Knoten und Geschwüre bildet.

3. Das **papilläre Cancroid**, welches besonders an den Genitalien auftritt und blumenkohlartig nach aussen wächst, jedoch auch Zapfen in die Tiefe sendet.

Sekundär finden sich besonders Drüsenkrebse, z. B. solche die von der Mamma ausgehen. Hierher gehört auch der infiltrierte Hautkrebs, **Carcinoma lenticulare**, der am häufigsten von einem Skirrhus der Brustdrüse seinen Ausgang nimmt, und die Haut über demselben und in der Umgebung mit kleinen, innerhalb des Koriums sitzenden Knötchen infiltriert, während die Epidermis frei bleibt; dadurch wird die Haut bretthart, knotig und ist der Unterlage fest angeheftet. Man bezeichnet die Form auch als Cancer en cuirasse.

Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Die **Tuberkulose** kommt an der Haut fast nur als **Lupus** vor. Von den einzelnen Formen desselben sind die wichtigsten:

1. Der **Lupus erythematosus** tritt besonders im Gesicht und zwar an der Nase, den Wangen, den Ohren auf und bildet umschriebene, etwas erhabene, gerötete Flecken mit Abschuppung der Epidermis, ohne Geschwürszerfall, die sich nach der Peripherie zu vergrössern, während sie sich im Centrum allmählich zu flachen, blassen Narben umwandeln.

2. Der **Lupus vulgaris** beginnt mit Bildung von Knötchen und Granulationsmassen, die durch Zerfall Geschwüre bilden und starke Defekte hervorrufen, aber auch durch Narbenbildung heilen können. Von diesen unterscheidet man wieder den Lupus exulcerans mit vorwiegender Geschwürsbildung, den Lupus exfoliativus mit vorwiegender Epidermiswucherung und Desquamation und den Lupus hypertrophicus mit starker Granulationswucherung und Epithelneubildung. (Atypische Epithelneubildung, Fig. 99.) Seltener als an der Haut des Gesichts findet sich der Lupus an anderen Hautstellen und kann, namentlich an ersteren, durch Ulceration starke Zerstörungen anrichten. Von der äusseren Haut geht er hie und da auf die Schleimhäute über, in denen er mehr diffuse Infiltrate, Ulcerationen und Narben hervorruft.

Syphilis findet sich an der Haut in sehr verschiedenen Formen. Als syphilitischer Primäraffekt, meistens an den Genitalien, in Form breiter Kondylome (Plaques muqueuses), als erythematöses, papulöses, squamöses, pustulöses Syphilid, zu welch' letzterem

Akne syphilitica, Phemphigus syphilitica, Ekthyma und Rupia syphilitica gehören, ferner das ulceröse Syphilid mit Bildung scharf ausgeschnittener und mit steilem Rand versehener Geschwüre; endlich in Form gummöser Knoten, die nach aussen perforieren und Geschwüre bilden können. Bei der hereditären Lues treten neben den anderen Ausschlägen namentlich der Pemphigus syphiliticus, besonders an den Handflächen und Fusssohlen auf. Er gehört zu den pustulösen Exanthemen.

Von anderen Granulationsgeschwülsten kommen **Lepra** und **Rotz** in Form von Knotenbildungen in der Haut vor.

Abgesehen von den bekannten tierischen Parasiten finden sich in der Haut **pflanzliche Schmarotzer**, welche der Gruppe der Fadenpilze angehören, das Mikrosporon furfur, Achorion Schönleinii und Trichophyton tonsurans.

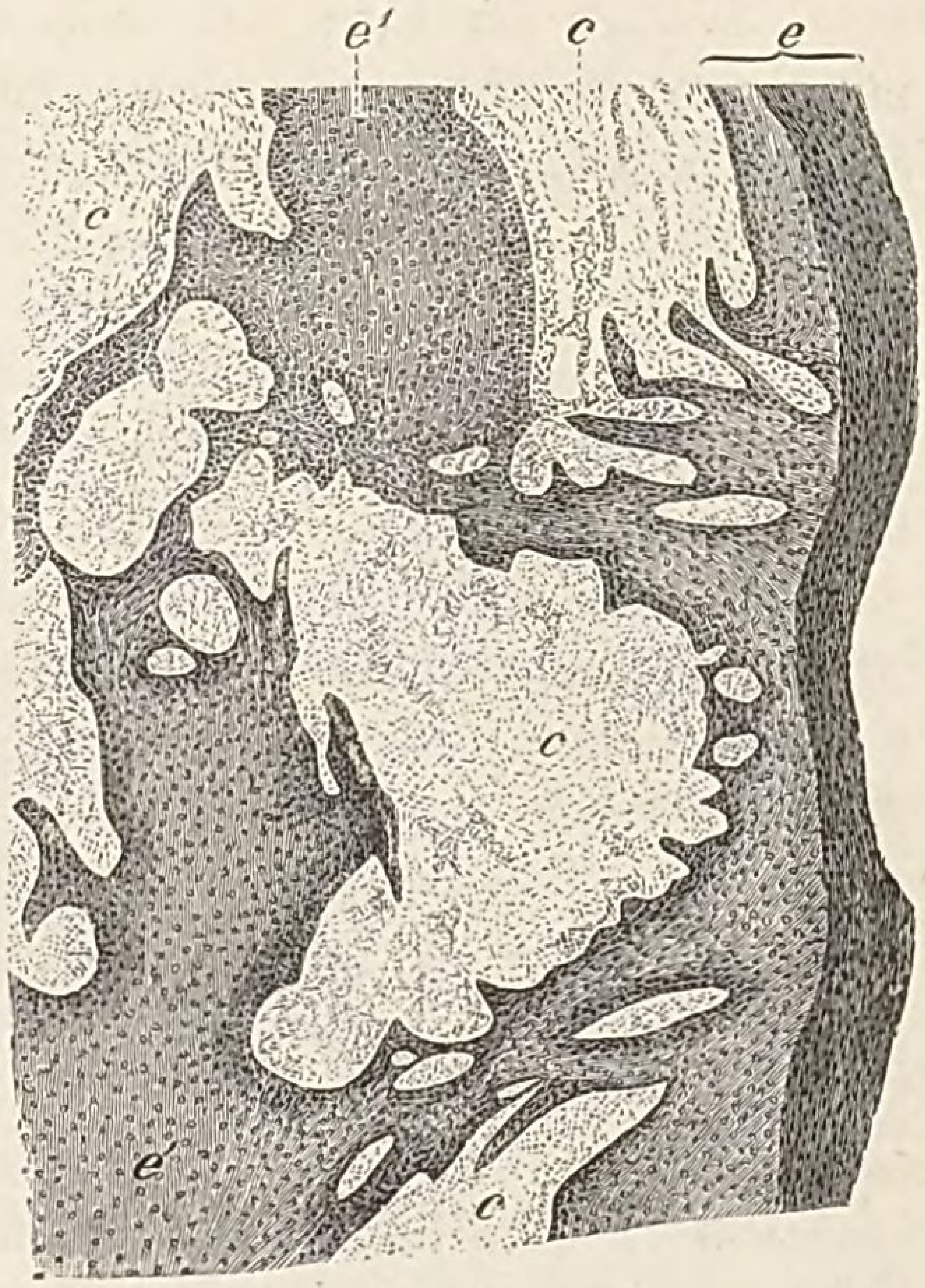


Fig. 99.
Lupus hypertrophicus. — Atypische Epithelwucherung.
e Oberflächen-Epithel, c Chorium e' e' in die Tiefe dringende Epithelwucherungen.

Das Microsporon furfur verursacht die **Pithyriasis versicolor,** welche bräunliche Flecken mit Abschuppung der Epidermis bildet und besonders an Brust, Hals und Rücken auftritt.

Das Achorion Schönleinii verursacht den **Favus,** der in Form von cirkumskripten linsengrossen gelblichen Borken auftritt, welche in der Mitte napfartig verdickt und von einem Haar durchbohrt sind.

Das Trichophyton tonsurans ist die Ursache des **Herpes tonsurans,** der zuerst in Bläschen, dann in Schuppen auftritt und durch kreisförmige Anordnung und Ausbreitung mit Abblassen vom Centrum her charakterisiert ist.

Regressive Zustände.

Einfache Atrophie der Haut entsteht als senile Atrophie; bei derselben findet sich Schrumpfung der Kutis mit Abflachung der Papillen, Faltung und Trockenheit der Epidermis, Schlaffheit der Haut durch Schwund des subkutanen Fettes. Der Pigmentgehalt ist dabei etwas vermehrt.

Ähnliche allgemeine Atrophie stellt sich als Folgezustand kachektischer Zustände ein.

Lokal findet sich einfache Atrophie als Druckatrophie, durch Geschwülste hervorgebracht; ferner infolge von Spannung der Hautdecken, besonders am Abdomen (durch den schwangeren Uterus, durch Ovarialcysten, hochgradigen Ascites) in Form von Striae, die zuerst rötliche dann weisse Streifen mit Faltungen der Epidermis darstellen.

Nekrose der Haut entsteht durch Erfrierungen und Verbrennungen, als Ausgang gangränescierender Phlegmone, als Dekubitus nach thrombotischem Verschluss von Arterien, bei Noma u. s. w.

Geschwüre sind bis in das Korium hineingehende Substanzverluste, welche durch molekularen Zerfall des Gewebes oder durch Lösung nekrotischer Schorfe entstanden sind. Meistens zeichnen sie sich durch geringe Tendenz zur Heilung aus. An ihrer Oberfläche sind sie mit einem dünn-serösen, einem eiterigen, oder jauchenden Exsudat belegt.

Je nach der Form unterscheidet man kallöse Geschwüre, solche mit aufgeworfenen infiltrierten Rändern, sinuöse, solche mit unterminiertem Rand, fungöse, mit pilzartig wuchernden Granulationen am Grund, fistulöse, welche durch Perforation eines tiefer liegenden Zerfallsherdes entstanden sind und serpiginöse, die an einer Seite zuheilen, während sie an der anderen weiterschreiten.

Kommt eine Heilung zu stande, so erfolgt sie durch Granulierung und Narbenbildung.

Von einzelnen Arten mögen erwähnt werden:

Das **Ulcus cruris**, Unterschenkelgeschwür, entsteht bei Varicen und seröser Durchtränkung in der Umgebung derselben infolge geringfügiger Anlässe (Druck, Reibung, Ekzeme, Traumen), oft neben elephantiasisartiger Wucherung in den anliegenden Hautstellen.

Skrofulöse Geschwüre entstehen als sinuöse, oft fistulöse Formen durch Perforation tiefer liegender Käseherde (Lymphdrüsen, Knochen- oder Gelenkkaries etc.).

Skorbutische Geschwüre durch Blutungen in das Korium und Infektion mit Eiterung.

Hierher gehört auch der **weiche Schanker**, das **Ulcus molle**, eine kontagiöse Erkrankung, die in Form von Papeln beginnt, die sich in Pusteln mit weicher Infiltration der Umgebung umwandeln und durch Aufbruch zu Geschwüren mit scharf ausgeschnittenen, unterminierten Rändern werden, welche einen grauen, speckigen, Eiter secernierenden Grund aufweisen; öfters finden sich weiche Schanker mit multiplem Auftreten. Die Heilung erfolgt unter Narbenbildung. Das Ulcus molle führt keine Allgemeininfektion des Körpers herbei, sondern erstreckt sich in seiner Wirkung höchstens bis zu den nächst gelegenen Lymphdrüsen (Bubonen).

Von besonderen Arten des Schankers sind zu nennen der phagedänische Schanker, der durch rasches Fortschreiten der Geschwürsbildung nach der Fläche und Tiefe grosse Zerstörungen hervorrufen kann; der serpiginöse Schanker, welcher auf der

einen Seite durch Fortschreiten des geschwürigen Zerfalls sich ausdehnt, während an der Seite der Geschwürsrand vernarbt; der gangränöse Schanker mit ausgedehnter Gangrän des Gewebes.

Diphtheritische Geschwüre zeigen einen weissen, schorfartigen Belag des Grundes und entstehen durch Wundinfektion. Ob das sie verursachende Virus mit den anderen Diphtherieerregern identisch ist, ist noch zweifelhaft.

Dekubitus-Geschwüre bleiben nach Abstossung der durch Druck entstandenen nekrotischen Teile zurück und vergrössern sich sekundär, oder entstehen von Anfang an durch molekulären fortschreitenden Zerfall. Sie reichen oft tief unter die Haut, zerstören Muskeln und Bänder und legen die Knochen bloss. Nach Heilung des hier zu Grunde liegenden Allgemeinleidens können auch sie unter ausgedehnter Narbenbildung heilen.

Erkrankungen der Hautdrüse, Haare und Nägel.

a) der Hautdrüsen.

Seborrhöe ist eine vermehrte Sekretion der Talgdrüsen, die allgemein oder lokal, besonders am Kopf, am Gesicht oder an den Genitalien vorkommt. Seborrhoe.

Komedonen beruhen auf Sebumanhäufung in den Talgdrüsen mit cystischer Erweiterung derselben; der oben aufsitzende schwarze Punkt entsteht durch äussere Verunreinigungen. Die Komedonen finden sich besonders im Gesicht, auf der Nase und der Stirn. Komedo.

Milium ist eine Sebumanhäufung in den Talgdrüsen mit Eindickung des Sekrets zu festen weissen Körperchen und finden sich besonders in der Nähe der Augen. Milium.

Grössere tumorartige Massen bilden die **Atherome,** die ebenfalls Retentionscysten von Talgdrüsen darstellen, aber bis Haselnussgrösse und darüber erreichen und einen breiigen aus Detritusmassen bestehenden Inhalt, von einer dicken bindegewebigen Membran umschlossen, enthalten. Atherom.

Von entzündlichen Zuständen sind Akne, Furunkel und Karbunkel zu nennen. **Akne** entsteht durch eine eiterige Entzündung in den Talgdrüsen (besonders aus Komedonen) und der Umgebung, ferner nach Applikation gewisser reizender Stoffe auf die Haut oder nach innerlicher Aufnahme gewisser Medikamente (Jod, Brom). Auf den behaarten Stellen des Gesichtes tritt eine ähnliche Affektion als **Sykosis** auf. Akne.

Als **Furunkel** bezeichnet man eine intensivere und ausgedehntere Entzündung der Hautfollikel und deren Umgebung mit einem nekrotisch gewordenen Centrum, das schliesslich als Pfropf ausdrückbar ist. Furunkel.

Karbunkel ist eine ähnliche cirkumskripte, aber stets grössere Bezirke ergreifende, eiterig nekrotisierende Entzündung mit centraler Gangrän grösserer Teile der Haut und des Unterhautbindegewebes. In Form von Karbunkeln tritt in der Haut auch der Milzbrand auf. Karbunkel.

Von den Talg- und Schweissdrüsen aus entstehen in seltenen Fällen **Carcinome** und **Adenome.** Tumoren.

b) Abnormitäten der Haare bestehen einerseits in frühzeitigem Ausfallen derselben, andererseits findet sich abnorme Haarbildung an sonst nicht behaarten Stellen, besonders auf den Naevi materni (Naevi pilosi). Ausfallen der Haare ist auch Folge verschiedener lokaler Hautaffektionen (Area Celsi u. a.).

c) An den Nägeln findet sich die **Paronychia,** Entzündung des Nagelbettes mit Ausgang in Eiterung, teils aus lokalen Ursachen, teils (beiderseitig) als Manifestation der Lues.

Die **Onychogryphosis** beruht auf einer Hypertrophie des unter dem Nagel liegenden Polsters, wodurch derselbe emporgehoben und krallenartig gekrümmt wird.

Onychomykosis ist eine Erkrankung des Nagels durch den Favuspilz und den Pilz des Herpes tonsurans.

Alphabetisches Sachregister.

Adenie 27.
Akne 297.
Albinismus 287.
Amygdalitis 91.
Anaemie, perniciöse 2.
Aneurysma des Herzens 5, 10.
— der Gefässe 15, 20.
Angina 90.
Ankylose 247.
Anorchie 279.
Anteflexio uteri 270.
Anteversio uteri 270.
Anthrakosis 66.
Anus praeternaturalis 124.
Aphthen 88.
Arrosion, lakunäre d. Knochens 217.
Arteriitis 14 ff.
Arthritis 242.
Ascites 144.
Asthmakrystalle 44.
Ataxie hereditäre 184.
Atelektase der Lunge 47.
Atherom 297.
Atheromatose 14, 16.
Atresia ani 105.
— vaginae 255 ff.
— penis 280.

Balanitis 284.
Becken 235, 239.
allgem. verengtes, plattes 240.
einfach plattes 239.
gespaltenes 240.
gleichmässigverjüngtes 239.
koxalgisches 240.
querverengtes 240.
rhachitisches 239.
schräg verschobenes 240.
seitlich zusammengeknicktes 240.
spondylolisthetisches 240.
synostotisches 240.
trichterförmig verengtes 240.
Bilirubininfarkt 158.
Blase 171.
Blasensteine 172.
Cystitis 171.
— kroup. und diphth. 172.
Dilatationen 171.
Hypertrophie 171.
Katarrh, akuter 171.
— chron. 172.
— eiteriger 172.
Konkremente 172.
Missbildungen 171.
Tuberkulose 173.
Tumoren 173.
Verletzungen 173.
Blasenmolen 273.
Blut 1.
Anämie, perniciöse 2.
Blutkörperchen, rote 1.
— weisse 2.
Chlorose 2.
Gerinnsel 4.
Leukämie 3.
Leukocythämie 3.
— lymphatische 3.
— lienal-myelogene 3.
Leukocytose 2, 3.
Lymphocyten 3.
Megaloblasten 1.
Mikrocyten 1.
Oligochromämie 2.
Oligocythämie 1.
Poikilocythose 1, 2.
Regeneration 4.
Siderosis 2.
Zellen, eosinophile 2, 3.
Brachycephalie 239.
Bronchiektasien 49.
Bronchien 41.
Asthma bronchiale 44.
Bronchitis, akute katarrh. 22.
— chron., katarrh. 42.
— fötide 43.
— kroupöse 43.
— putride 43.
— tuberkulöse, käsige 71 ff.
Bronchoblennorrhoe 42.
Curschmann'sche Spiralen 44.
Kapillarbronchitis 42
Bronchopneumonie 58, 60, 70.
Bulbärparalyse 199, 252.
Brustdrüse 277.
Adenom 278.
Adenofibrom 278.
Anomalien, angebor. 277.
Atrophie 277.
Carcinom 279.
Cirkulationsstörungen 278.
Cystentumoren 279.
Fibrom 278.
Hyperaemie 278.
Hyperplasie 278.
Lipom 278.
Mastitis 278.
Myom 278.
Parasiten 279.
Polymastie 277.
Sarkom 279.
Tuberkulose 278.

Callositas 291.
Cavernitis 285.
Chalikosis 67.
Chlorose 2.
Cholera 108.
Chorditis vocalis 36 ff.
Cirkulationsapparat 1.
Clavus 291.
Colpitis 276 ff.
Condylome 292.
Cowper'sche Drüsen 284.

Curschmann'sche Spiralen 44.
Cystocele vaginalis 276.
Cystitis 171.

Darmkanal 105.
Abscesse 115.
Achsendrehung 122.
Anaemie 106.
Anus praeternaturalis 124.
Atresia ani 105.
Cholera asiatica, Ch. nostras 108.
Cirkulationsstörungen 106.
Degeneration 106.
Diphtherie 109.
Divertikel 105, 123.
Dysenterie 110.
Ecchymosen 106.
Einklemmung, innere 121.
Enteritis follicularis 107.
— membranacea 108.
Enterocele, Enteroepiplocele 119.
Enterolithen 124.
Entzündungen 106 ff.
Epiplocele 119.
Erweiterung 123.
Fistula bimucosa 124.
FollicularGeschwüre 112.
Gastroenteritis 107.
Granulationsgeschwülste, infektiöse 118.
Hernien 119, 121.
Hyperämie 106
Hyperplasie glanduläre 124
Incarceration 120.
Infarkte 106.
Intussusception 122.
Invagination 122.
Kanalisationsstörungen 119
Katarrh 106 ff.
Kotsteine 124.
Kroup 109.
Lageveränderungen 119.
Meteorismus 124.
Milzbrand 115.
Missbildungen 105.
Parasiten 124.
Perforativperitonitis 113.
Periproktitis 114.
Perityphlitis 113.
Proktitis 114.
Prolaps 123.
Ruptur 124.
Syphilis 119.
Tuberkulose 118.
Tumoren 124.
Tympanites 124.
Typhlitis 113.
Typhus abdominalis 115.
Verengerungen 123.
Verletzungen 124.
Volvulus 122.

Desquamativpneumonie 72.
Dextrokardie 5.
Diphtherie des Halses 92, 93.
— der Trachea 37.
— des Darms 109.
Dolichocephalie 239.
Dura mater 175.
Cirkulationsstörungen und Hämatome 175.
Neubildungen 177
Pachymeningitis 175 ff.
Syphilis 177.
Trombophlebitis 176.
Tuberkulose 176.
Dysmennorrhoea membranacea 267.

Eburneatio 220.
Ecthyma 289.
Ectropion 269.
Eczem 288.
Eihäute 273.
Blasenmolen 273.
Blutungen 273.
Endometritisdecidualis 273.
Hydramnion 273.
Myxoma chorii multiplex 273.
Thrombenmolen 273.
Elephantiasis 292.
Elevatio uteri 269.
Emphysem 50.
Empyem 84, 86.
Endarteriitis obliterans 16.
Endocarditis 4, 7, 9.
Endometritis cervicalis 265.
— corporis 266.
— puerperalis 262.
— decidualis 273.
Endophlebitis obliterans 16.
Encephalitis 207.
Enostosen 220.
Enteritis s. Darm.
Enterocele 119.
Enteroepiplocele 119.
Epididymitis 281.
Epiplocele 119.
Epispadie 280.
Epulis 90.
Erysipel 290.
Erythem 288.
Exanthem 287.
Exostosen 219.
Extrauterinschwangerschaft 275.

Favus 295.
Fettherz 6.
Fettembolie (der Lunge) 55.
Frakturenheilung 220.
Fungus 245.
Furunkel 297.

Gallenblase 141.
Entzündungen 141.
Gallensteine 142.
Hydrops 143.
Obliteration 143.
Tumoren 143.
Ganglien 247.
Ganglienzellen s. Gehirn- u. Rückenmark.
Gastritis 96, 98.
Gastroenteritis 107.
Gefässe 13.
Amyloid-Degeneration 14.
Aneurysmen 20 ff.
— cirsoides,
— serpentinum,
— varicosum 22.
Atheromatose 14, 16.
Atrophie 13.
Capillarektasie 22.
Endarteriitis, Endophlebitis 16, 19.
Hämatom, arterielles 21.
Hämorrhoiden 22.
Hyaline Degeneration 14.
Hypertrophie der Muskularis 13.
Naevus vasculosus 22.
Periarteriitis 18.
Periphlebitis 19.
Phlebektasien 22.
Phlebolithen 22.
Syphilis 20.
Thrombophlebitis 19.
Tumor vasculosus 22.
Varicen 22.
Varicocele 22.
Varix aneurysmaticus 22.
Verfettung 13.
Verkalkung 13.
Gehirn 194.
Anämie 200.
Anomalien, angeborene 197.
Atrophie 197.
Blutungen 203.
Bulbärparalyse 199.
Cerebrospinalmeningitis 206.
Cirkulationsstörungen 199.
Degeneration, sekundäre 199.
Encephalitis, eiterige 209.
Erschütterung 214.
Hirnabcess 206.
Hirndruck 200.
Hydrocephalus 197, 198, 201.
Hyperämie 200.
Ischaemie 202.
Leptomeningitis, chron 209.
Meningitis, suppurative 206.
Ödem 200.
Parasiten 213.
Porencephalie 197.
Quetschungen 213.

Sinnsthrombose 205.
Sklerose, diffuse 199.
— multiple 198.
Syphilis 211.
Tuberkulose 210.
Tumoren 212.
Wunden 213.
Gelenke 241.
Ankylose 247.
Arthritis chronica 243.
— deformans 244.
— purulenta 243.
— serofibrinosa 242.
— serosa 242.
— urica 244.
Cirkulationsstörungen 242.
Entzündungen 242.
Fungus 245.
Ganglien 247.
Gelenkmäuse 246.
Gelenkrheumatismus, chron. 244.
Hydrarthros, chron. 242.
Kontraktur 247.
Panarthritis 243.
Pes calcaneus 248.
— equinus 248.
— valgus 248.
— varus 248.
Polyarthritis acuta 243.
Regeneration 242.
Regressive Störungen 241.
Synovitis pannosa 241.
Syphilis 246.
Tuberkulose 245.
Überbeine 247.
Genitalien, männliche 279.
Anorchie 279.
Atresie 280.
Balanitis 284.
Blutungen 280.
Cavernitis 285.
Cirkulationsstörungen 280.
Cowper'sche Drüsen 284.
Entzündungen 280.
Epididymitis 281.
Epispadie 280.
Hoden 279 ff.
Hydrocele 281.
— congenita 282.
Hypertrophie 280.
Hypoplasie 280.
Hypospadie 280.
Inversio 280.
Kryptorchismus 279.
Lageveränderungen 280.
Mikrorchie 279.
Missbildungen 279.
Monorchie 279.
Neubildungen 283.
Ödem 280.
Orchitis 280, 281.
Paraphimose 284.
Penis, Erkrankungen 284.
Periorchitis, chron. 281.
— purulent. 281.
Phimose 284.
Prostatitis 284.
Samenbläschen 234.
Syphilis 283.
Tuberkulose 282.
Genitalien, weibliche 254.
Äussere Genitalien 277.
Brustdrüse s. daselbst.
Entwickelung 254.
Extrauterinschwangerschaft 275.
Missbildungen 254.
Nabelstrang 274.
Ovarien s. d.
Placenta s. d.
Tuben s. d.
Uterus s. d.
Vagina s. d.
Gingivitis 88.
Glomerulonephritis 148.
Glottisödem 35.
Gonorrhoe 274.

Haematocele anteuterina,
— retrouterina 260.
— tunicae vaginalis 282.
Haematom, arterielles 21.
— der Dura 176.
— der Placenta 274.
— des Uterus 260.
Hämatometra 268.
Hämatosalpinx 259.
Hämoglobininfarkt 159.
Hämorrhoiden 22.
Halisteresis 236.
Harnwege, Erkrankungen 170.
Harnsäureinfarkt 158.
Haut 286.
Akne 297.
Albinismus 287.
Anämie 286.
Anasarka 286.
Atherom 297.
Atrophie 295.
Bindegewebsgeschwülste 293.
Blutungen 286.
Callositas 291.
Carcinom 293.
Cirkulationsstörungen 286.
Clavus 291.
Condyloma acuminatum 292.
— latum 292.
Ekthyma 289.
Ekzem 288.
Elephanthiasis 292.
Entzündungen 287.
Erfrierung 290.
Erysipel 290.
Erythem 288.
Exanthem 287.
Exanthem, bullöses 289.
— papulöses 288.
— pustulöses 289.
— squamöses 289.
— vesikulöses 288.
Favus 295.
Furunkel 297.
Geschwüre 296.
— Dekubitus 297.
— diphtheritische 297.
— skorbutische 296.
— skrofulöse 296.
— ulcus cruris 296.
— ulcus molle 296.
Hauthörner 291.
Herpes zoster 289.
— Tonsurans 295.
Hyperämie 286.
Hyperplasie 291.
Ichthyosis 291.
Impetigo 289.
Karbunkel 297.
Keloid 293.
Komedonen 297.
Lepra 295.
Leukodermie 287.
Leukopathia acquisita 287.
Lichen 288.
Lipome 293.
Lupus 294.
Masern 288.
Milium 297.
Molluscum contagiosum 293.
Myome 293.
Naevi 292.
Nekrose 296.
Neurome 292.
Ödem 286.
Onychogryphosis 298.
Onychomykosis 298.
Panaritium 290.
Parasiten 295.
Paronychia 298.
Pemphigus 289.
Phlegmone 290.
Pigmentierung, abnorme 287.
Pithyriasis versicolor 295.
Prurigo 288.
Pseudoerysipel 290.
Psoriasis 289.
Quaddeln 288.
Rankenneurome 293.
Rotz 295.
Scharlach 288.
Schweissfriesel 289.
Seborrhoe 297.
Sklerodermie 292.
Sykosis 297.
Syphilis 294.
Totenflecken 287.
Tuberkulose 294.
Tumoren 292, 297.

Urticaria 288.
Varicellen 289.
Variola 289.
Verbrennung 290.
Verruca 291.
Vitiligo 287.
Xanthelasma 293.
Herdsklerose, multiple 184, 198.
Hernien 119 ff.
Herpes zoster 289.
— tonsurans 295.
Herz 4.
Abscesse, embolische 9.
Amyloid-Degeneration 7.
Anämie 5.
Aneurysma 5, 10, 15.
Atrophia fusca 6.
Atrophie, braune 6.
Cirkulationsstörungen 5.
Cor villosum 11.
Degeneratio adiposa 6.
Dextrokardie 5.
Dilatation 11.
Endokarditis 4, 7.
Fettherz 6.
Herzschwielen 5, 10.
Hypertrophie 11.
Hypoplasie 5.
Lageveränderungen 5.
Lipomatosis 7.
Myodegeneratio 12.
Myokarditis 9.
Nekrose 5.
Obesitas cordis 6.
Perikard s. d.
Schwellung, trübe 7.
Zottenherz 11.
Hoden 279 ff.
Hodgkin'sche Krankheit 27.
Hydramnion 273.
Hydrarthros 242.
Hydrocele 281 ff.
Hydrocephalus 197, 201.
Hydromyelie 179, 185.
Hydropericard 4.
Hydronephrose 168.
Hydrosalpinx 259.
Hydrothorax 82.
Hygrom 249.
Hyperostosen 219.
Hypospadie 280.
Ichthyosis 291.
— der Zunge 89.
Ikterus 132, 141.
Ileotyphus 117.
Impetigo 289.
Incarceration d. Darms 120.
Intussusception 122.
Invagination 122.
Inversio uteri 270.
Involution des Uterus 260.
Isthmus faucium, Erkrankungen 91.
Kalkinfarkt (der Niere) 158.
Kapillarbronchitis 42.
Kapillarektasie 22.
Karbunkel 297.
Karies 222.
Karnifikation 58.
Katarrh (vergl. die einzelnen Schleimhäute).
— der Nase 34.
Kaverne 73, 79.
Keloid 293.
Kephalones 238.
Knochen 217.
Arrosion, lakunäre 217.
Atrophie d. Druck 218.
— einfache 218.
— konzentrische 218.
— d. Inaktivität 218.
— neurotische 218.
— senile 218.
Becken s. d. 235, 239.
Eburneatio 220.
Enostosen 220.
Entzündungen 222.
Exostosen 219.
Fraktur-Heilung 220.
Granulationsgeschwülste, infektiöse 226.
Halisteresis 236.
Hyperostosen 219.
Hypoplasie 231.
Kanalikulation 222.
Karies 222.
Kongestionsabscesse 227.
Kretinismus 231.
Mikrocephalie 231.
Mikromelie 231.
Nekrose 222.
Osteochondritis syph. 235.
Osteoid 236.
Osteomalacie 236.
Osteomyelitis 223.
Osteophyten 219.
Osteoporose 217.
Ostitis 222.
Parasiten 229.
Periostitis 223.
— caseosa 227.
— syphilit. ossific. 228.
Periostosen 219.
Phosphornekrose 225.
Rhachitis 232.
— fötale 231.
Schädel s. d. 234, 238.
Senkungsabcesse 227.
Sequesterbildung 222.
Skelettveränderungen 238.
Spina ventosa 228.
Syphilis 228.
Tuberkulose 226.
Tumoren 229.
Usur 222.
Wachstumstörungen 229.
Wirbelkaries 228.
Wirbelsäule s. d. 235, 240.
Kollaps der Lunge 47.
Komedonen 297.
Kompressionsmyelitis 192.
Kongestionsabscesse 227.
Kontraktur 247.
Koryza 34.
Kotsteine 124.
Kretinismus 231.
Kroup (s. einzelne Schleimhäute) des Halses 37, 92.
Kryptorchismus 279.
Kyphose 241.
Larynx 35.
Carcinom 41.
Cirkulationsstörungen 35.
Chorditis tuberosa 37.
— vocalis inferior hyperplastica 37.
Diphtherie 37.
Ekchondrome 41.
Entzündungen 36.
Epiglottitis 36.
Erosionen 40.
Glottisödem 35.
Infiltrate, gummöse 40.
Kroup 37.
Laryngitis 36 ff.
Lupus 40.
Neubildungen 41.
Pachydermie 37.
Perichondritis 38.
Plaques muqueuses 40.
Polypen, fibröse 41.
Rhinosklerom 37.
Schleimpolypen 34, 37.
Stenose 41.
Syphilis 40.
Tuberkulose 38.
Typhöse Geschwüre 40.
Verletzungen 41.
Lateralsklerose, amyotrophische 184.
Lateroflexio 270.
Lateroversio uteri 270.
Leber 125.
Abscess 133.
Anämie 130.
Atrophie, akute gelbe 128.
— einfache 126.
Cirkulationsstörungen 130.
Cirrhose, atrophische 135.
— biliäre 138.
— hypertrophische 137.
— syphilitische 139.
Degeneration, amyloide 129.
Embolie 132.
Entzündung, eiterige 133.
— produktive 134.
— parenchymatöse 126.

Fettleber 126.
Granularatrophie 135.
Granulationsgeschwülste, infektiöse 138.
Hepatophlebitis 133.
Hyperämie 130
Hypertrophie 130.
Ikterus 132.
Induration 134.
Lageveränderungen 125.
Leukocytome 141.
Lymphome 141.
Muskatnussleber 131.
— atrophische 131.
— fetthaltige 131.
— indurierte 131.
Missbildungen 125.
Neubildungen 141.
Parasiten 141.
Pigmentinfiltration 132.
Schwellung, trübe 126.
Stauungsleber 130.
Syphilis 139.
Thrombose 132.
Tuberkulose 138.
Tumoren 141.
Lepra 295.
Leptomeningitis 206, 209.
Leukämie 3, 32.
Leukocythämie 3.
Leukocytose 2, 3.
Leukodermie 287.
Leukopathie 287.
Leukoplakie 89.
Lichen 288.
Lipomatose d. Herzens 7.
— d. Muskeln 250.
Lippen 88.
Lordose 241.
Lunge 46.
Actinomyces 82.
Anämie 52.
Atelektase 47 ff.
Blutungen 53, 55.
Bronchiektasien 49.
Cirkulationsstörungen 51.
Cirrhose 78.
Embolie 54.
Emphysem 50.
— allgemeines 50.
— interstitielles 51.
— partielles 51.
Entzündungen 55.
Fettembolie 55.
Funktionelle Störungen 46.
Hyperämie, aktive 51.
— venöse 51.
Hypostase 48.
Induration, braune 52.
Infarkt, hämorrhagischer 53.
Karnifikation 58.
Kollaps 47.
Kollapsinduration 49, 66.
Lymphangitis purul. peribronchial. 64.
— tuberkulöse 68, 70.
— peribronchial. tub. 75, 71.
— perivaskularis tub. 75, 71.
— carcinomatosa 82.
— sarkomatosa 82.
Missbildungen 46.
Ödem 52.
Parasiten 82.
Peribronchitis purulenta 64.
Phthise s. Tuberkulose.
Pneumonie, eiterige 62.
— embolische 63.
— d. Fremdkörper 62.
— hypostatische 61.
— katarrhalische 61.
— kroupöse 55.
— d. Mischinfektion 63.
— pleurogene 63.
— produktive 64.
— weisse 81.
Pneumonokoniosen 65.
Splenisation 49.
Staubinhalationskrankheiten 65.
— Anthrakosis 66.
— Chalikosis 67.
— Siderosis 67.
Syphilis 81.
Tuberkulose 68.
— Aspirationstuberkulose 68.
— Bronchitis, tuberk. 71.
— Bronchitis, käsige 74.
— Bronchopneumonie, chron. 70.
— Cirrhose 78.
— Desquamativpneumonie 72.
— disseminierte, partielle 70, 76.
— hämatogene 68.
— Kavernen 73, 79.
— Lymphangitis 68, 70.
— — peribronchial. 71.
— — perivaskular. 71.
— Miliartuberkulose, akute 68, 71.
— Miliartuberkulose, partielle 70, 71.
— Mischinfektionen 80.
— Peribronchitis, fibröse 75.
— Peribronchitis, käsige 75.
— Peribronchitis nodosa 71.
— Perivaskulitis 71.
— — nodosa 75.
Tuberkulose.
— Pneumonie 72.
— — käsige 70.
Tumoren 82.
Lupus 294.
Lymphdrüsen 23.
Adenie, einfache 27.
Degenerationen 24.
Entzündungen 25.
Hodgkin'sche Krankheit 27.
Lymphadenitis, eiterige 24.
— hyperplast. 24.
— indurative 25.
Lymphadenom 26.
Lymphome, aleukämische 27.
— leukämische 27.
Pseudoleukämie 27.
Skrophulose 25.
Tuberkulose 25.
Tumoren 27.
Lymphgefässe 27.
Lymphangitis 27, 28.
Parasiten 28.
Pigmenteinlagerung 28.
Tuberkulose 28.
Tumoren 28.
Lymphocyten 3.

Magen 95.
Abscesse, embolische 99.
Cirkulationsstörungen 96.
Degenerationen, einfache 96.
— amyloide 96.
Entzündungen 96.
Etat mamelonné 98.
Gastritis glandularis 96.
— granulosa 98.
— parenchymatosa 96.
— polyposa 98.
Geschwür 99.
Katarrh 97 ff.
Lageveränderungen 105.
Missbildungen 95.
Parasiten 105.
Selbstverdauung 99.
Tumoren 103.
Ulcus rotundum 99.
Veränderungen, cadaveröse 96.
Verengerungen 105.
Vergiftungen 101.
Makrocheilie 90.
Makroglossie 90.
Makromelie 90.
Malaria 32.
Masern 288.
Mastitis 278.
Megaloblasten 1.
Meningitis cerebrospinalis suppurativa 206.
— epidemica 290.
Mesarteriitis 18.

Meteorismus 124.
Metritis 262, 267.
Metrolymphangitis 262.
Mikrocephalie 231.
Mikrocyten 1.
Mikromyelie 179.
Mikrorchie 279.
Milz 29.
Amyloiddegeneration 30.
Anämie 30, 31.
Atrophie, einfache 30.
Entzündungen 31.
Infarkte 31.
Lageveränderungen 30.
Leukämie 32.
Lues 33.
Malaria 32.
Milztumor, akuter 30.
— chronischer 31.
Missbildungen 30.
Nebenmilz 30.
Parasiten 33.
Perisplenitis 32.
Pigmentierungen 33.
Pseudoleukämie 32.
Regressive Zustände 30.
Rupturen d. Milzkapsel 30.
Sagomilz 30.
Speckmilz 30.
Splenitis, akute hyperpl. 31.
— chron. indurative 32.
— eiterige 32.
Stauungsmilz 31.
Tuberkulose 33.
Tumoren 33.
Wandermilz 30.
Milium 297.
Molluscum contagiosum 293.
Monorchie 279.
Mumps 90.
Mundhöhle 88.
Aktinomykose 89.
Cysten 90.
Entzündungen 88.
Epulis 90.
Gingivitis 88.
Ichthyosis 89.
Infiltration, gummöse 89.
Katarrhe, chronische 89.
Leukoplakia buccalis 89.
— lingualis 89.
Lupus 89.
Makrocheilie 90.
Makroglossie 90.
Makromelie 90.
Noma 89.
Odontome 90.
Parasiten 90.
Parulis 88.
Phlegmone 88.
Plaques muqueuses 89.
Psoriasis linguae 89.
Ranula 90.
Stomatitis aphthosa 88.
— catarrhalis 88.
— ulcerosa 88.
Soor 90.
Syphilis 89.
Tuberkulose 89.
Tumoren 89.
Muskatnussleber 131.
Muskeln 249.
Atrophie, einfache 249.
Atrophie, progressive 252.
Bulbärparalyse, Muskelatrophie bei der 252.
Degenerationen 250.
Degeneration, sekundäre 252.
Lipomatose 250.
Myositis fibrosa 250.
— ossificans 253.
— suppurativa 253.
Neubildungen 253.
Parasiten 253.
Pseudohypertrophie 252.
Regeneration 252.
Schwellung, trübe 249.
Syphilis 253.
Tuberkulose 253.
Verkalkung 250.
Myokarditis 9, 10.
Myodegeneratio cordis 12.
Myositis 250 ff.
Myxoma chorii multiplex 273.

Nabelstrang 274.
Naevus 22, 292.
Nanocephalie 239.
Nase
Katarrh, akuter, eiteriger 34.
— chronischer 34.
Koryza 34.
Lupus 34.
Neubildungen 35.
Ozaena 34.
Rotz 35.
Schleimpolypen 34.
Syphilis 34.
Nebenmilz 30.
Nebenniere 174.
Nephritis s. Niere.
Nerven, periphere 214.
Atrophie 214.
Degeneration 214.
Entzündungen, akute,
— chron. 215.
Regeneration 215.
Syphilis 215.
Tuberkulose 215.
Tumoren 216.
Nervensystem, Erkrankungen 175.
Niere 147.
Ablagerungen 158.
Anämie 155.
Atheromatose 156.
Atrophie, einfache 148.
Bilirubininfarkt 158.
Cirkulationsstörungen 155.
Cystenbildung 168.
Degenerationen 153.
— amyloide 154.
Entzündungen 159.
Glomerulo-Nephritis 148.
Granularatrophie 168, 156.
Granulationsgeschwülste 168.
Grosse weisse Niere 162.
— rote Niere 162.
Hämoglobininfarkt 159.
Harnsäureinfarkt 158.
Hydronephrose 168.
Hyperämie, kongestive 155.
— d. Stauung 155.
Induration cyanot. 155.
Infarkt 157.
Kalkinfarkt 158.
Konkrementinfarkte 158.
Missbildungen 147.
Narbenniere, embolische 157.
Nekrose 148.
Nephritis, chron. interstitielle 164.
— eiterige 166.
— herdförmig indurierende 164.
— papillaris mycotica 167.
— akute parenchymat. 159.
— chron. parenchymat. 161.
Parasiten 170.
Phthisis renalis tuberculos. 169.
Pyelonephritis 167.
Ren mobilis 147.
Schrumpfniere 163, 164.
Schwellung, trübe 147.
Struma lipomatodes aberrans renis 170.
Syphilis 170.
Tuberkulose 168.
Tumoren 170.
Veränderungen d. Glomeruli 148.
— d. Harnkanälchen 147.
— d. Interstitiums 149.
Verfettung 148.
Nierenbecken 170.
Noma 89.

Obesitas cordis 6, 7.
Odontome 90.
Oligochromämie 2.
Oligocythämie 1.
Ösophagus 94.
Divertikel 95.
Entzündungen 94.

Kanalisationsstörungen 95.
Parasiten 95.
Stenosen 95.
Tumoren 95.
Onychogryphosis 298.
Onychomykosis 298.
Oophoritis 256.
Orchitis 280.
Osteochondritis syphilitica 235.
Osteomalacie 236.
Osteomyelitis 233.
Osteophyten 219.
Osteoporose 217.
Ostitis 222.
Ovarium 255, 256.
Cirkulationsstörungen 256.
Cystadenoma 257.
— prolifer. papill. 257.
Degeneration, cystöse, 257.
Dermoidcysten 258.
Hydrops follicularis 257.
Hyperämie 256.
Myxoidcystome, glanduläre 257.
— papilläre 257.
— polypöse 257.
Neubildungen 257.
Oophoritis, akute 256.
— indurierende 256.
Perioophoritis adhaesiva 256.
Stieltorsion 258.
Tuberkulose 256.
Tumoren 258.
Ovula Nabothi 266.
Ozäna 34.

Pachydermie 37.
Pachymeningitis 175, 176.
Panaritium 290.
Panarthritis 243.
Pankreas 143.
Parametritis 262.
Paraphimose 284.
Paronychia 298.
Parotitis 90.
Parovarialcysten 260.
Parulis 88.
Pelveoperitonitis 144, 263.
Pemphigus 289.
Penis 284.
Perforativperitonitis 113.
Periarteriitis 18.
Peribronchitis 64, 71, 75.
Perichondritis 38.
Perihepatitis 144.
Perikard 4.
Hydroperikard 5.
Perikarditis 10.
— chronica adhaesiva 11.
— eiterige 11.
— externa 11.
— fibrinosa 10.
Perikarditis serosa 10.
— sicca 10.
— tuberculosa 11.
Perimetritis 263.
Perioophoritis adhaesiva 256.
Periorchitis 281.
Periostitis 223.
Periostosen 219.
Periphlebitis 19.
Periproktitis 114.
Perisalpingitis 259.
Perisplenitis 32, 144.
Peritoneum 143.
Ascites 144.
Cirkulationsstörungen 143.
Entzündungen 144.
Parasiten 146.
Pelveoperitonitis 144.
Perihepatitis 144.
Perisplenitis 144.
Peritonitis 144.
Perityphlitis 144.
Tuberkulose 145.
Tumoren 146.
Peritonitis 144.
Perityphlitis 113, 144.
Perivaskulitis 71, 75.
Pes calcaneus, equinus, varus, valgus 248.
Pharyngitis 91 ff.
Phimose 284.
Phlebektasie 22.
Phlebolithen 22.
Phlegmone 290.
Phosphornekrose 225.
Phthise siehe Tuberkulose.
Physometra 268.
Pithyriasis versicolor289,295.
Placenta 273.
Blutungen 273.
Entzündungen 274.
Hämatom 274.
Infarkt 273.
Lageveränderungen 274.
Placentarpolyp 274.
Syphilis 274.
Plagiocephalie 239.
Plaques muqueuses 40.
Pleura 82.
Blutungen 83.
Cirkulationsstörungen 82.
Empyem 84, 86.
Entzündungen 83.
Hydrothorax 82.
Hyperämie, kongestive 82.
— d. Stauung 82.
Lymphangitis carcinomatosa 87.
Neubildungen 86.
Pleuritis, abgesackte 84.
— adhaesive 84.
— eiterige 84.
— fibrosa 84.
— sero-fibrinosa 83.
Pleuritis sicca 83.
— tuberkulöse 85.
Tuberkulose, einfache 85.
Pneumonie siehe Lunge.
Pneumonokoniosen 65.
Pneumothorax, 86.
Poikilocyten 1, 2.
Poliomyelitis anterior 189.
Polyarthritis 243.
Polymastie 277.
Porencephalie 197.
Proktitis 114.
Prolapsus uteri 269.
Prostatitis 284.
Prurigo 288.
Pseudoerysipel 290.
Pseudohypertrophie 252.
Pseudoleukämie 27, 32.
Psoriasis 289.
Puerperalfieber 261.
Pulpitis 90.

Quaddeln 288.

Rachenorgane 91.
Amygdalitis 91.
Angina phlegmonosa 92.
— tonsillaris 91.
Diphtherie u. Kroup 92, 93.
Entzündungen 91.
Hyperplasie der Tonsillen 91.
Katarrh des Pharynx 91.
Lupus 94.
Neubildungen 94.
Pharyngitis 91.
— granulosa 91.
— phlegmonosa 92.
Syphilis 94.
Tuberkulose 94.
Tonsillitis 91, 92.
Ranula 90.
Rectocele vaginalis 276.
Retroflexio } uteri 270.
Retroversio } uteri 270.
Rhachitis 232.
— fötale 231.
Rhinosclerom 37.
Rotz (vergl. allg. Teil) 35, 275.
Rückenmark 177.
Ataxie, hereditäre 184.
Blutungen 189.
Circulationsstörungen 189.
Degeneration, sekundäre 179.
Entzündungen 189 ff.
Erschütterung 192.
Erweichung 186 ff.
Herdsklerose, multiple 184.
Hydromyelie 179, 185.
Kompressionsmyelitis 192.
Lateralsklerose amyotroph. 184.
Meningitis cerebrospin. epidem. 190.

Mikromyelie 179.
Missbildungen 179.
Muskelatrophie spinale, progressive 184.
Ödem, entzündliches 193.
— d. Stauung 193.
Poliomyelitis anterior 189.
Quetschungen 191.
Spinalparalyse, spastische 184.
Strangsklerosen, primäre 182.
— sekundäre 179.
Syringomyelie 185.
Syphilis 191.
Tabes dorsalis 183.
Tuberkulose 190.
Tumoren 194.
Traumen 191.
Wunden 191.

Sagomilz 30.
Samenbläschen 284.
Schädel 234, 238.
Brachycephali 239.
Dolichocephali 239.
hydrocephalische 238.
Kephalones 238.
Nanocephali 239.
Plagiocephali 239.
Scharlach 288.
Schleimbeutel 248.
Hygrom 249.
Tendosynovitis 248.
Tuberkulose 249.
Schrumpfniere 163 ff.
Schweissfriesel 289.
Skrotum 284.
Seborrhoe 297.
Sehnen 248.
Senkungsabscesse 227.
Sequester 222.
Siderosis 2, 67.
Sinusthrombose 205.
Skelett, allgemeine Veränderungen 238.
Sklerodermie 292.
Sklerose s. Gehirn, Rückenmark.
Skoliose 240.
Skrophulose (vergl. I. Teil) 25.
Soor (vergl. I. Teil) 90.
Speckmilz 30.
Speicheldrüsen 90.
Angina Ludovici 90.
Erweiterungen, cystische 91.
Konkremente 91.
Mumps 90.
Parotitis 90.
Speichelsteine 91.
Tumoren 91.
Spina bifida (s. I. Teil).
— ventosa 228.
Spinalparalyse, spastische 184.
Splenitis 31.
Stomatitis 88.
Strangsklerosen 182.
Struma 44, 45.
— lipomatodes aberr. ren. 170.
Sykosis 297.
Synovitis s. Gelenke.
— pannosa 241.
Syringomyelie 185.

Tabes dorsalis 183.
Tendosynovitis 248, 249.
Thrombenmolen 273.
Thrombophlebitis 19.
Thymus 45.
Thyreoidea 44.
Struma aneurysmatica 45.
— colloides 45.
— cystica 45.
— fibrosa 45.
— haemorrhagica 45.
— hyperaemica 44.
— ossea 45.
— parenchymatosa 45.
— varicosa 45.
— vaskulosa 45.
Tonsillitis 91.
Totenflecken 287.
Trachea 35.
Tracheitis, akute 36.
— chron. 36.
— pseudomembranae 37.
— phlegmonosa 38.
Tuben 255, 258.
Blutungen 258.
Entzündungen 259.
Hämatosalpinx 259.
Hydrosalpinx 259.
Hyperämie 258.
Neubildungen 259.
Parovarialcysten 260.
Perisalpingitis adhaesiva 259.
Pyosalpinx 259.
Tuberkulose 259.
Tuboovarialcysten 260.
Tumor vasculosus 22.
Tympanites 124.
Typhlitis 113.
Typhus abdominalis 115.

Ueberbeine 247.
Usur, des Knochens 222.
Urticaria 288.
Uterus 254, 260.
Abscesse, cirkumskripte 262.
Adenom 271.
Anteflexio 270.
Anteversio 270.
bicameratus 254.
bicornis 254.
bicornis septus 255.
bipartitus 254.
Carcinom d. Cervix 272.
— d. corpus uteri 272.
Cirkulationsstörungen 260.
Degeneration, fettige 260.
Descensus 269.
U. didelphys 254.
Drüsenpolypen 266.
Dysmennorhoea membranacea 267.
Ektropion 266.
Elevatio 269.
Endometritis acuta 264.
— chron. 265.
— cervicalis 265.
— corporis 266.
— puerperalis 262.
Entzündungen 260.
Erosion, einfache, follikuläre, papilläre 266.
U. foetalis 255.
Hämatocele 260.
Hämatom 260.
Hämatometra 268.
Hydrometra 268.
Hyperaemie 260.
Hypertrophie follikuläre 271.
U. infantilis 255.
U. introrsum arcuatus 255.
Inversio uteri 270.
Involution physiolog. 260.
— senile 260.
Lageveränderungen 269.
Lateroflexio 270.
Lateroversio 270.
U. membranaceus 255.
Metritis 262.
— akute 267.
— chron. 267.
Metrolymphangitis 262.
Myome 272.
Neubildungen 271.
Ovula Nabothi 266.
Parametritis 262.
— akute 267.
— chron. indurat. 267.
Pelveoperitonitis 263.
Perimetritis 263.
— akute 268.
— chron. 268.
Physometra 268.
Plattenepithelkrebs d. portio 271.
Prolapsus 269.
Puerperalgeschwülste 261.
Pyometra 268.
Regressive Zustände 260.
Retroflexio 270.
Retroversio 270.
Sarkom 272.
Schleimpolypen 266.
U. septus 254.
Stenose 268.
Syphilis 268.

Thrombophlebitis 263.
Tuberkulose 268.
U. unicornis 254.

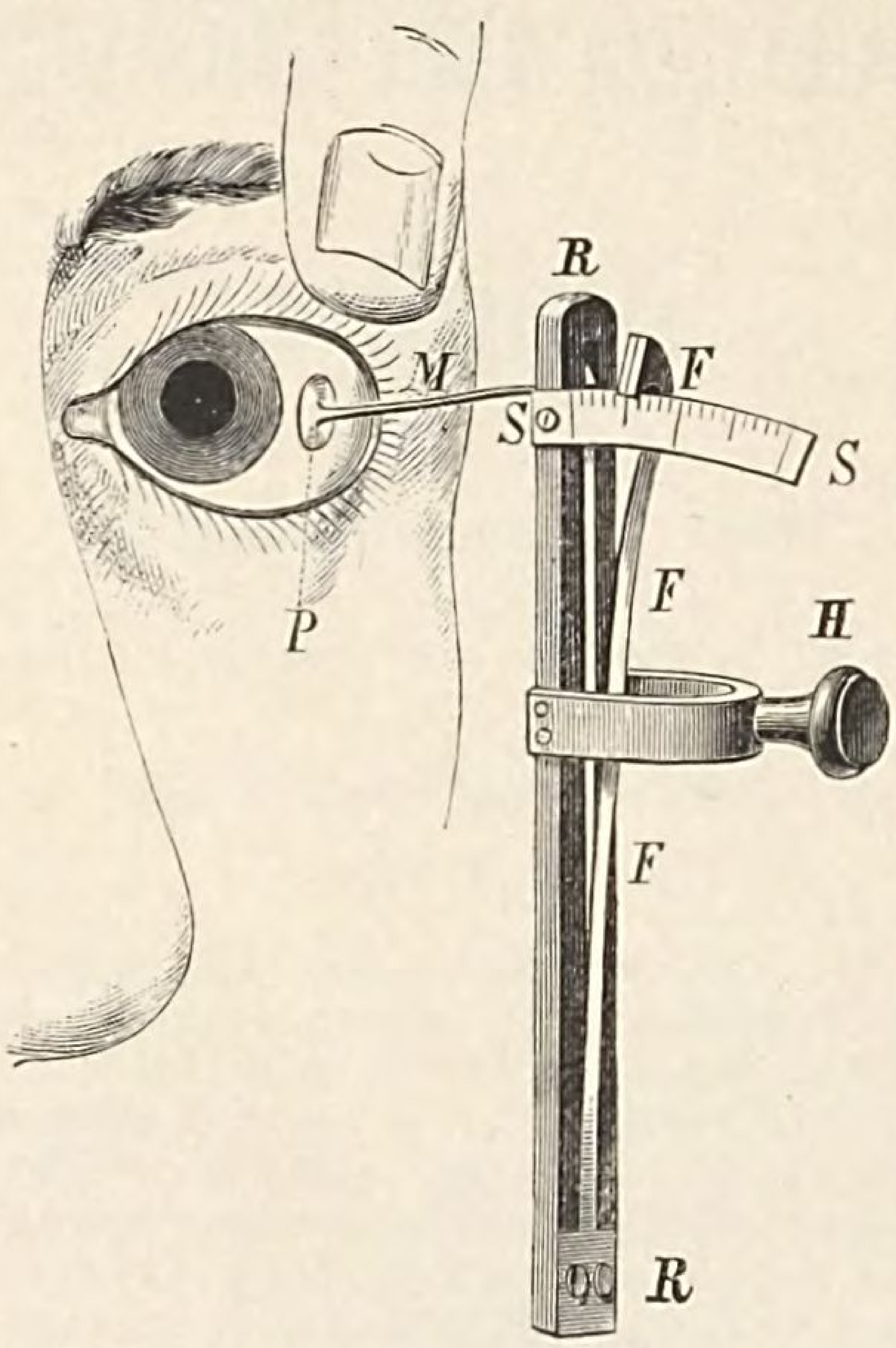
Vagina 255, 275.
Atresia ani vaginalis 256.
— vaginae 255.
— — hymenalis 255.
Atrophie, senile 276.
Colpitis, kroupöse 276.
— diphtherit. 276.
— ulcerosa adhaesiva 276.
Cysten 277.
Cystocele vaginalis 276.
Inversio vaginae cum. prolapsu 276.
Katarrhe 275.
Lageveränderungen 276.
Neubildungen 277.
Parasiten 277.
Rectocele vaginalis 276.
Verletzungen 276.
Varicellae 289.
Varicen 22.
Varicocele 22, 280.
Variola 289.
Varix aneurysmaticus 22.
Ventilpneumothorax 86.
Vergiftungen 101.
Verruca 291.
Vitiligo 287.
Volvulus 122.

Wandermilz 30.
Wangen 88.
Wirbelkaries 228.
Wirbelsäule 235, 240.
Kyphose 241.
Lordose 241.
Skoliose 240.

Xanthelasma 293.

Zähne, Erkrankungen 90.
Parulis 90.
Pulpitis 90.
Zellen, eosinophile 2 ff.
Zottenherz 11.
Zunge 88.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.



Lehrbuch
der
Augenheilkunde.

Von

Dr. Julius Michel,
Professor der Augenheilkunde an der Universität Würzburg.

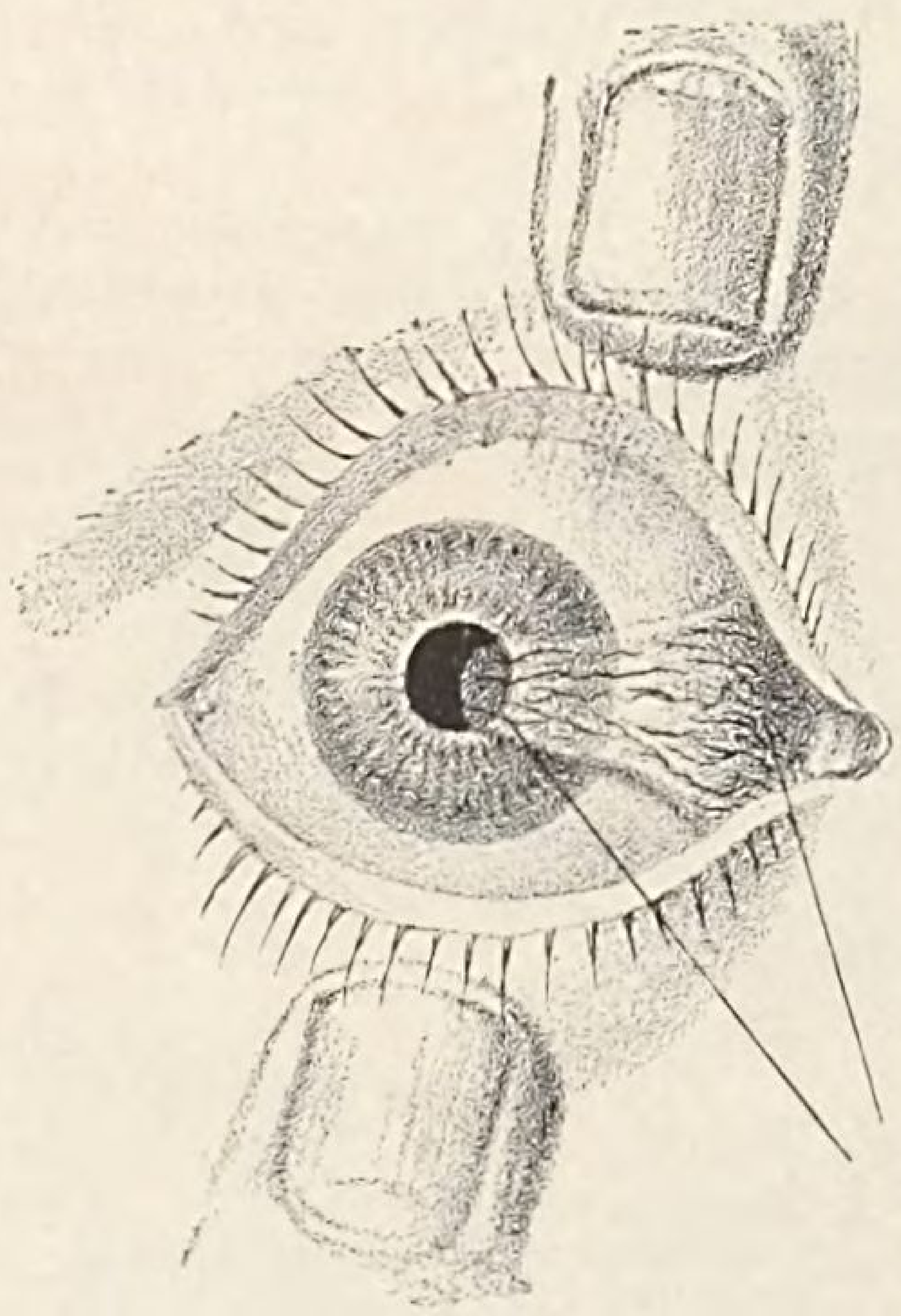
Mit zahlreichen Holzschnitten.

Zweite vollständig umgearbeitete Auflage.

Preis: M. 20.—.

Die neue Auflage des bereits rühmlichst bekannten Lehrbuchs zeigt bereits äusserlich eine erwähnenswerthe Veränderung, es enthält über 100 Seiten Text mehr als die frühere. Auch die Anordnung des Stoffes ist wesentlich geändert. Der erste Theil bringt die Untersuchungsmethoden und zwar im ersten Abschnitt die funktionellen Prüfungen von Refraktion, Sehschärfe, Farben- und Lichtsinn, Gesichtsfeld und Augenmuskeln; im zweiten die objektiven Untersuchungsmethoden. Im zweiten Theile folgen die Erkrankungen der einzelnen Theile des Sehorgans, im dritten die Besprechung der Verletzungen und Operationen. Beigefügt ist ein Namen- und Sachregister, welch' letzteres allerdings noch zu wünschen übrig lässt. Der Inhalt des Buches, insbesondere die zahlreichen instruktiven z. Th. farbigen Abbildungen stellen das Werk in die Reihe der studirenswerthesten Lehrbücher. Besonders anerkennenswerth ist an vielen Stellen die Hervorhebung des Zusammenhangs zwischen Augenleiden und Erkrankungen sonstiger Organe. Die Farbentafeln der ersten Ausgabe sind in dieser fortgeblieben. Die Ausstattung des Werkes ist eine ganz vorzügliche.

Centralblatt f. klin. Medizin.



Anleitung zur Darstellung physiologisch-chemischer Präparate.

Für Mediziner und Chemiker

bearbeitet von

Dr. E. Drechsel,
Professor an der Universität Bern.

Gebunden. — Preis: M. 1.60.

Zur Einleitung in die Elektrotherapie. Von Dr. C. W. Müller, Grossh. Oldenb. Leibarzt und Sanitätsrath, prakt. Arzt in Wiesbaden. M. 5.—.



Ulcera gummosa serpiginosa der Nase und Stirne.

Pathologie und Therapie

der

Syphilis.

Von

Prof. Dr. Eduard Lang,

Primärarzt

der Abtheil. für Syphilis am k. k. Krankenhaus in Wien.

Mit Abbildungen.

Preis: M. 16.—.

Der erfahrene Fachmann und tüchtige Kliniker liefert uns ein vorzügliches Buch, das den Stempel der Originalität an der Stirn trägt . . . — Es wird dadurch unsere Fachlitteratur um ein Werk bereichert, welches, auf modernem Standpunkt stehend, sämmtliche älteren und neueren Erfahrungen zusammenfasst und sowohl dem Arzte als auch dem Studirenden eine lichtvolle Darstellung unserer Spezialdisziplin bietet.

Prof. Janowsky
in „Monatshefte f. prakt. Dermatologie“.

Mikroorganismen

bei den

Wundinfektions-Krankheiten des Menschen

von

Dr. med. Friedr. Jul. Rosenbach,

aussorord. Professor an der chirurg. Poliklinik in Göttingen.

Mit fünf Farbentafeln. Preis: M. 6.—.

Das Werk Rosenbach's ist die Frucht langjähriger, mit den besten Methoden ausgeführter streng wissenschaftlicher Arbeit. In einer grossen Zahl von Krankheitsfällen, in welchen Eiterungen beobachtet wurden, akute und chronische Abscesse, Phlegmonen, Osteomyelitis, Sepsis und Pyämie hat Rosenbach neben einer kurzen charakterisirenden Notiz des klinischen Befundes genaue Angaben über die jedesmal vorgefundenen Mikroorganismen gemacht, welche durch sehr schöne Abbildungen erläutert sind. Die verschiedenen wichtigen Organismen, welche Eiterungen erzeugen, sind in ausführlicher Angabe ihrer morphologischen und chemischen Eigenschaften dargestellt, es sind 1. der Staphylococcus pyogenes aureus, 2. der mikroskopisch diesem gleiche Staph. allus, 3. Staphylococcus tennis, 4. Streptococcus pyogenes, 5. Streptococcus erysipel. Es kann eine Wiedergabe des an Thatsachen auf jeder Seite reichen Werkes unmöglich mit Erfolg in Kürze versucht werden, es muss deshalb hier genügen, die Aufmerksamkeit auf das Studium dieser besten Quelle über die Wundinfektionen des Menschen gelenkt zu haben. *Dr. Grawitz (Berlin) in Virchow-Hirsch's Jahresbericht.*

Syphilis und Auge. Nach eigenen Beobachtungen. Von Dr. Alexander, dirig. Arzt der Augenheilanstalt für den Regierungsbezirk Aachen. M. 6.—.

Die Desinfektion der Hände des Arztes. Von Prof. Dr. Fürbringer, Direktor am Berliner Krakenhause Friedrichshain. M. 1.20

Medizinischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

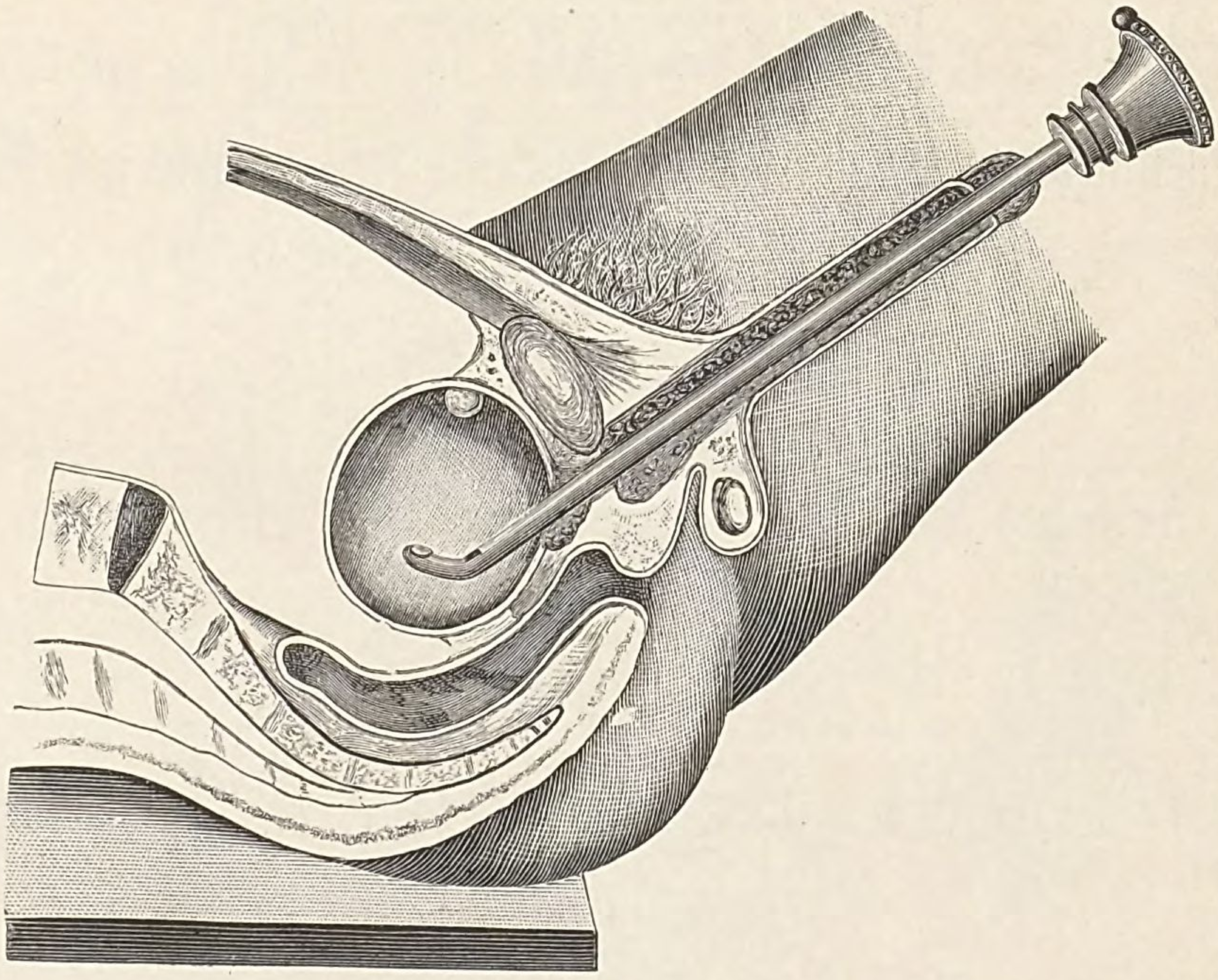
Lehrbuch der Kystoskopie,

ihre

Technik und klinische Bedeutung.

Von **Dr. Max Nitze**
in Berlin.

Mit 6 Tafeln und 26 Abbildungen im Texte. 329 Seiten. Preis: M. 12.—.



„ Man vermisste bisher eine zusammenfassende, die Geschichte, Technik und Klinik dieser Lehre bietende Arbeit; eine Aufgabe, deren Lösung gewiss ebenso wichtig war, wie z. B. in Bezug auf die Laryngoskopie und Ophthalmoskopie. In Nitze hat diese nun ihren berufensten Bearbeiter gefunden.“

„Wir stehen nicht an, sein Buch als eines jener grundlegenden, für alle späteren Forscher unentbehrlichen Werke zu bezeichnen, die für lange Zeit unsere Anschauungsweise beherrschen werden.“

Berliner klinische Wochenschrift.

MEDIZINISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Die moderne Behandlung der Nervenschwäche und Hysterie.

Mit besonderer Berücksichtigung der

Luftkuren, Bäder und Anstaltsbehandlungen

und der Mitchell-Playfair'schen Mastkur.

Von

Dr. L. Löwenfeld,

Spezialarzt für Nerven-Krankheiten in München.

Zweite Auflage. Preis: M. 2.70.

Das Sputum und die Technik seiner Untersuchung.

Von

Dr. P. Kaatzer,

Badearzt in Bad Rehburg.

Dritte umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Preis: M. 2.—.

Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse der Milch

für Chemiker, Pharmazeuten und Aerzte

von

Dr. med. Emil Pfeiffer,

Sanitätsrath in Wiesbaden.

Mit Abbildungen. Preis: M. 2.40.

Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven.

Von

Dr. Jacob Heiberg,

Professor der Anatomie an der Universität Christiania.

Preis: M. 1.60.

Zur Chirurgie der Harn-Organe.

Von

Sir Henry Thompson,

London.

Autorisirte Uebersetzung

von

Dr. Dupuis, Kreuznach.

Mit Abbildungen. Preis: M. 3.60.

Der berühmte Verfasser bietet hier seine Gesammt-Erfahrungen über die wichtigsten Krankheiten der Harn-Organe, u. a.: Strikturen, Digital-Exploration der Blase, Blasengeschwülste, mangelhafte Funktion der Blase, Steinkrankheiten, bei welchem letzten Abschnitt mehr als 800 Steinoperationen eingehend analysirt werden.

Beiträge zur praktischen Elektrotherapie in Form einer Casuistik. Von Dr. C. W. Müller, Grossherzoglich Oldenburgischer Leibarzt und Sanitätsrath, prakt. Arzt in Wiesbaden. M. 3.—

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Von

Dr. Th. Rumpf,

Direktor des Neuen Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg.

Mit Abbildungen. — Preis M. 15.—.

„Ein sehr verdienstvolles Buch, das durch erschöpfende Zusammenfassung des bisher nach der klinischen sowohl wie nach der pathologisch-anatomischen Seite Geleisteten und durch eigene werthvolle Beiträge eine wesentliche Lücke der Fachlitteratur ausfüllt.“

Deutsche med. Wochenschrift.

„Die allgemeine Pathologie der Syphilis, die pathologische Anatomie der Nervensyphilis und eine detaillirte Darstellung der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven auf Grund sorgfältiger anatomischer und klinischer Untersuchungen werden nicht nur den Syphilidologen und Nervenpathologen, sondern auch den Praktiker mit hohem Interesse erfüllen.“

Wiener med. Wochenschrift.

Abriss der pathologischen Anatomie.

Nach Ferienkursen bearbeitet

von

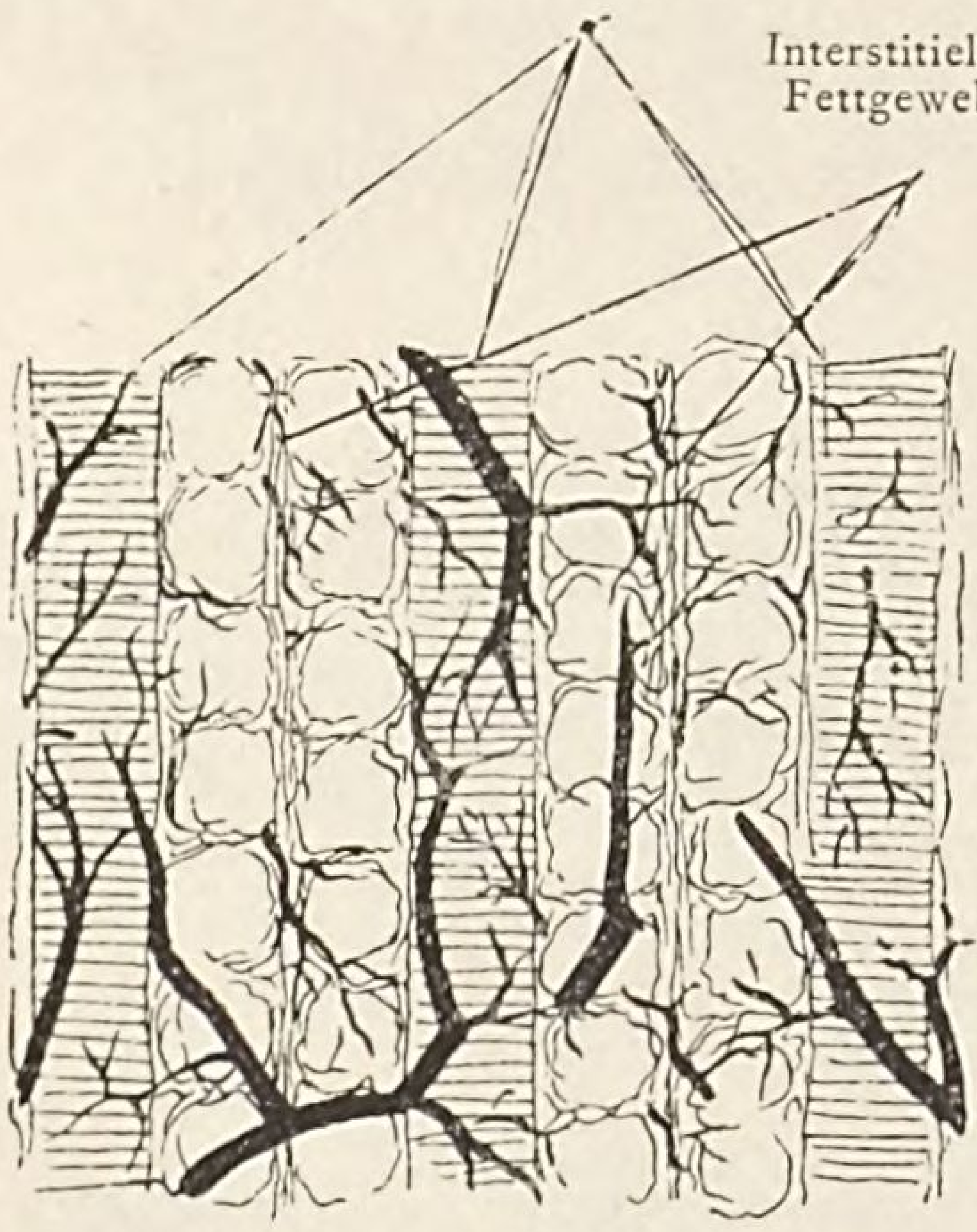
Dr. Gustav Fütterer,

vormaligem I. Assistenten am patholog.-anatomischen Institut der Universität Würzburg, z. Z. Professor der patholog. Anatomie und Medizin der Chicago-Poliklinik, Arzt am Deutschen Hospital und County-Hospital in Chicago.

Mit 52 Abbildungen.

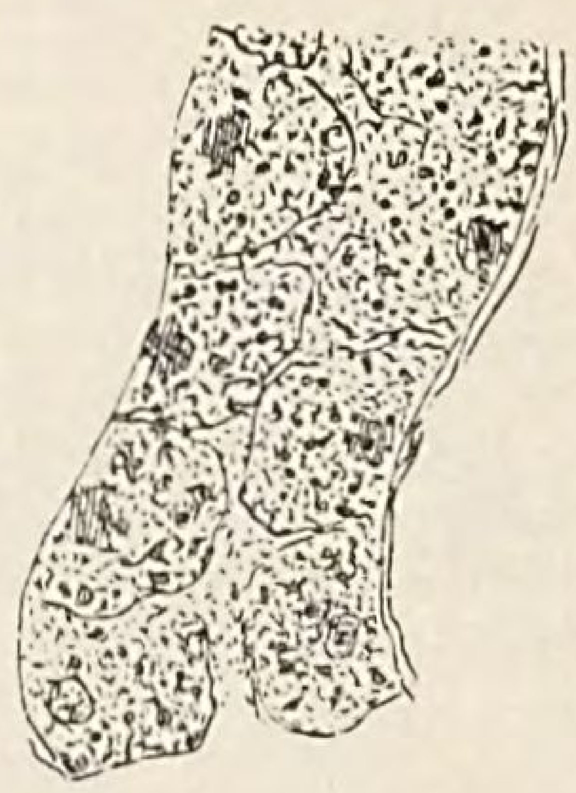
Zweite Auflage.

Preis: geb. M. 4.60.



Pseudohypertrophia musculorum lipomatosa.

Das Buch bietet dem Studirenden einen Ueberblick über das Gebiet der speziellen pathologischen Anatomie, welcher ihn zum Studium der grösseren Lehrbücher besser befähigt und ihn später in den Stand setzt, das auf der Universität Erlernte ohne grosse Mühe in sein Gedächtniss zurückzurufen. *Zur Vorbereitung für das Staats-Examen hat das Buch sich als ausserordentlich praktisch und werthvoll erwiesen.*



Nephritis parenchymatosa.

(Trübe Schwellung der Epithelien eines gewundenen Harnkanälchen.)

Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs.

Von

Dr. L. Löwenfeld

in München.

Preis: M. 2.80.

MEDIZINISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Lehrbuch der Physiologischen Chemie

von

Olof Hammarsten,

o. ö. Professor der medizinischen und physiologischen Chemie an der Universität Upsala.

Nach der zweiten schwedischen Auflage deutsch bearbeitet vom Verfasser.

Mit einer Spektraltafel.

Preis: M. 8.60.

INHALT: I. Einleitung. — II. Die Proteïnstoffe. — III. Die thierische Zelle. — IV. Das Blut. — V. Chylus, Lymphe, Transsudate und Exsudate. — VI. Die Leber. — VII. Die Verdauung. — VIII. Gewebe und Bindesubstanzgruppe. — IX. Die Muskeln. — X. Gehirn und Nerven. — XI. Die Fortpflanzungsorgane. — XII. Die Milch. — XIII. Die Haut und ihre Ausscheidungen. — XIV. Der Harn. — XV. Der Stoffwechsel bei verschiedener Nahrung und der Bedarf des Menschen an Nahrungsstoffen.

— — Eine eigenartige, in deutschen Lehrbüchern nicht übliche Beigabe ist die überall eingestreute chemische Technik, welche dem Buche nicht allein als Lehrbuch, sondern als

Vademecum für das Laboratorium

einen ganz besonderen Werth verleiht. *Centralblatt f. klinische Medizin 1891, No. 41.*

Die Hauptaufgabe des Verfassers war, den Studirenden und Aerzten eine kurzgedrängte, soweit möglich objektiv gehaltene Darstellung der Hauptergebnisse der physiologisch-chemischen Forschung wie auch der Hauptzüge der physiologisch-chemischen Arbeitsmethoden zu liefern.

Bei der Anordnung der physiologisch-chemischen Uebungen hat der Verfasser stets sein Augenmerk darauf gerichtet, dass dieselben nicht als freistehende, rein chemische oder analytisch-chemische Aufgaben aufgefasst werden, sondern stets, soweit möglich, mit dem Studium der verschiedenen Kapitel der chemischen Physiologie Hand in Hand gehen.

Gynäkologische Tagesfragen.

Nach Beobachtungen in der Giessener Universitäts-Frauenklinik.

Besprochen von

Dr. med. H. Löhlein,

ord. Professor d. Geburtshilfe u. Gynäkologie a. d. Universität Giessen.

Erstes Heft: I. Zur Kaiserschnittsfrage. II. Die Versorgung des Stumpfes bei Laparo-Hysterektomien. III. Fruchtaustritt und Dammschutz. *Mit Abbildungen. — Preis M. 2.—.*

Zweites Heft: IV. Ueber Häufigkeit, Prognose und Behandlung der puerperalen Eklampsie. V. Die geburtshilfliche Therapie bei osteomalacischer Beckenenge. VI. Die Bedeutung von Hautabgängen bei der Menstruation nebst Bemerkungen über prämenstruale Congestion. *Mit Abbildungen. — Preis M. 2.—.*

Anleitung

zu

pharmazeutisch-medizinisch-chemischen Uebungen.

Von

Dr. Rich. Maly, weil. o. ö. Professor für Chemie an der deutschen Universität in Prag,

und

Dr. K. Brunner, Professor an der deutschen Staats-Realschule in Karolinenthal und Universitätsdozent in Prag.

Mit Abbildungen und Tabellen. — Preis: M. 2.50

Die menschlichen Haltungstypen und ihre Beziehungen zu den Rückgratsverkrümmungen. Von Dr. Staffel in Wiesbaden. Mit Abbildungen. M. 3.60.

MEDIZINISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Demnächst erscheint:

Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe

von

Dr. Max Knies,
Professor an der Universität Freiburg i. B.

Zweiter Theil des „Grundrisses der Augenheilkunde".
Zugleich Ergänzungsband für jedes Hand- und Lehrbuch der inneren Medizin und der Augenheilkunde.

Aus dem Vorwort:

Bei der grossen Wichtigkeit, welche Erscheinungen von Seiten des Sehorgans bei vielen Krankheiten anderer Organe haben, für deren Diagnose und Beurtheilung sie geradezu maassgebend sein können, und andererseits bei der dringenden Nothwendigkeit für Arzt und Augenarzt, stets einen möglichen Zusammenhang einer Augenerkrankung mit einer sonstigen Krankheit diagnostisch und therapeutisch zu berücksichtigen, habe ich mich entschlossen, meinem „Grundriss der Augenheilkunde" einen zweiten Theil zu geben, der ganz speziell von den „Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den sonstigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe" handeln wird.

Werden diese Beziehungen in den Lehrbüchern auch mehr oder weniger eingehend berücksichtigt, so kann es selbstverständlich nicht immer in dem Maasse geschehen, wie es in vielen Fällen wünschenswerth sein dürfte.

Zugleich kann dieser zweite Theil als Ergänzungsband für jedes Hand- und Lehrbuch der inneren Medizin und der Augenheilkunde dienen, da dies Thema seit 16 Jahren, seit Förster in dem Handbuche von Graefe-Saemisch es in Arbeit nahm, nicht mehr in dieser Art und Weise zusammenhängend bearbeitet worden ist; denn das Jacobson'sche Buch geht von anderen Grundsätzen aus. Die hier gebotene Bearbeitung dürfte daher Vielen willkommen sein.

Dem Zusammenhang der Augenerkrankungen mit den übrigen nachzugehen, ist von jeher meine Lieblingsbeschäftigung gewesen, und in meiner langjährigen Thätigkeit bei dem verstorbenen Professor Horner in Zürich, der selbst neben dem Spezialisten noch lange Zeit auch praktischer Arzt war, hatte ich reichlich Gelegenheit, einschlägige Studien zu machen, die ich später eifrig fortgesetzt habe. Ich glaube, dass dieselben nicht unerspriesslich gewesen sind, und hoffe, den Fachgenossen manches Neue, namentlich bezüglich der diagnostischen Verwerthung der Augensymptome bieten zu können.

Neubauer und Vogel's Analyse des Harns.

Neunte umgearbeitete und vermehrte Auflage

von

H. Huppert, Professor an der Universität zu Prag und **L. Thomas,** Professor an der Universität zu Freiburg.

Mit Tafeln und Holzschnitten. Preis: M. 15.20.

Elektrotherapeutische Streitfragen. Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a. M. am 27. September 1891 im Auftrage der Versammlung herausgegeben von Dr. E. Edinger, Dr. L. Laquer, Dr. E. Asch und Dr. A. Knoblauch. M. 3.—.

MEDIZINISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Vorlesungen

über

Gelenk-Krankheiten und orthopädische Chirurgie.

Von

Dr. Lewis A. Sayre,

Professor der orthopädischen und klinischen Chirurgie am Bellevue-Hospital und konsultirendem Chirurgen des Charity- und des Elisabeth-Spitales in New-York, etc. etc.

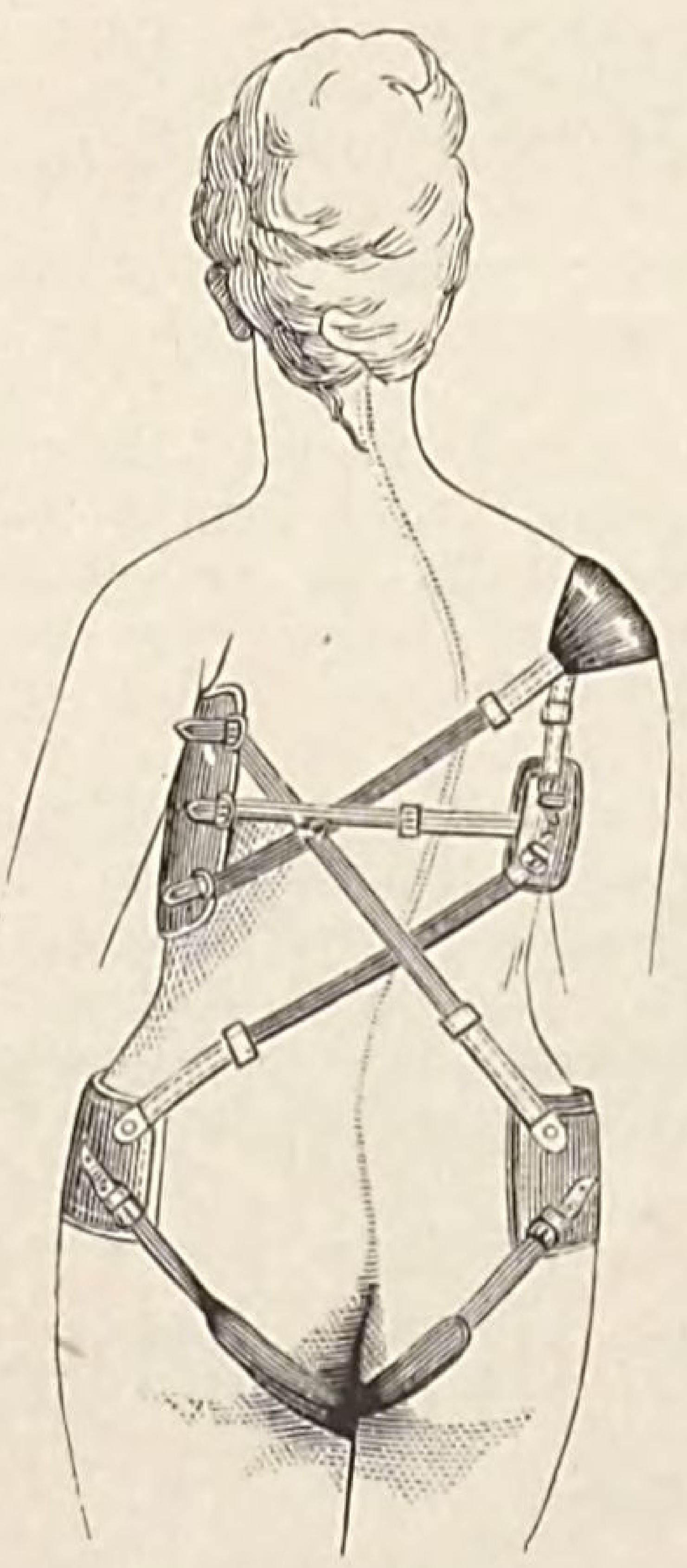
Zweite sehr erweiterte Auflage

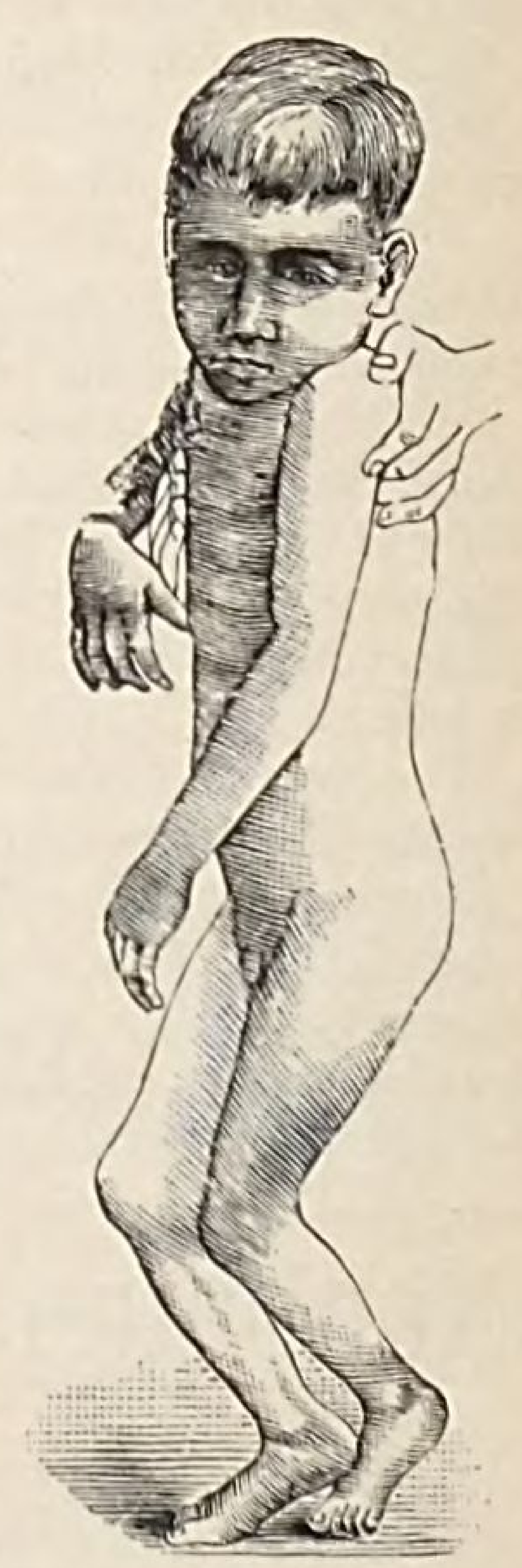
übersetzt von

Dr. F. Dumont (Bern).

Mit 265 Holzschnitten. — Preis: M. 12.—.

INHALT u. A.: I. Einleitung. — Geschichte der Orthopädie. — II.—IV. Deformitäten. — Diagnose. — Behandlung. — Allgemeine Grundsätze. — Massage. — Gymnastik. — Therapeutische Agentien. — Bäder. — Elektrizität. — Operative Behandlung. — Tenotomie. — Myotomie. — Tenotome. — Brechen knöcherner oder fibröser Anchylosen. — Anästhetica. — V., VI. Missbildungen. — Hasenscharte. — Gaumenspalte. — Phimosis. — Clitoritis. — Gefässgeschwülste. — VII.—XI. Talipes. — Ursachen. — Behandlung. — Heilung ohne Tenotomie. — Verbände. — Schienen. — Heftpflaster. — Barwell's Apparat. — Des Verfassers Klumpfussschuh. — Crosby's Ersatz für den Schuh. — Neil's Apparat. — XII.—XXIII. Gelenkerkrankungen. — Fussgelenk. — Behandlung (Fortsetzung). — Beschreibung eines Apparates. — Anwendungsweise. — Fälle. — Krankheiten des Tarso-Metatarsalgelenkes. — Fall. — Kniegelenk. — Behandlung der Kniegelenkentzündung. — Extensionsapparat. — Behandlung der chronischen Gelenkentzündung. — Resektion. — Schienen und Verbände nach der Operation. — Bryant: „Ueber das möglichst geringe Preisgeben von Theilen als einem Grundsatz in der operativen Chirurgie". — Morbus Coxarius. — Symptome. — Behandlung. — Mechanische Apparate und ihre Anwendung. — Indikationen zur Resektion. — Krankheiten des Handgelenkes. — Synovitis des Ellbogengelenkes. — Krankheiten des Schultergelenkes (Ursachen). — Schusswunden. — XXIV., XXV. Krankheiten, welche Gelenkerkrankungen vortäuschen. — Entzündung des Sacro-Iliacalgelenkes. — Knieentzündung. — Caries des Sitzbeines. — Periostitis. — Psoasabscess mit Pott'scher Krankheit. — Paralysis der unteren Extremitäten. — Diastase. — Frakturen. — Luxationen. — Bursitis und Nekrose. — XXVI., XXVII. Anchylosis. — Wahre und falsche Anchylosis. — Brisement forcé. — Verband des Gliedes nach der Operation. — XXVIII. Erkrankungen und Deformitäten der Wirbelsäule — Spondylitis oder Antero-posteriore Verkrümmung. — Aetiologie. — Pathologie. — Symptome. — Untersuchungsmethode. — Behandlung. — Mechanische Apparate. — Gypsjacke. — XXIX. Deformitäten der Wirbelsäule. — Rotatorisch-laterale Verkrümmung. — Pathologie. — Ursachen. — Symptome. — Behandlung. — XXX. Deformitäten, welche nach Lähmungen entstehen. — Ursachen. — Behandlung. — Lähmungen des ganzen Körpers. — Lähmung der Extremitäten. — Facialislähmung. — Bleilähmung. — XXXI. Deformitäten (Fortsetzung). — Schiefhals. — Deformitäten nach Brandwunden. — Genu valgum. — Genu varum. — XXXII. Miscellen. — Hühneraugen. — Bunions oder Schleimbeutelentzündung. — Eingewachsener Nagel. — Hallux valgus. — Verlagerung von Sehnen.





C. W. Kreidel's Verlag in Wiesbaden.

Die

Methoden der Bakterien-Forschung.

Handbuch

der gesammten Methoden der Mikrobiologie.

Von

Dr. Ferdinand Hueppe,

Professor der Hygiene an der Deutschen Universität zu Prag.

Fünfte verbesserte Auflage.

Mit 2 Tafeln in Farbendruck und 68 Holzschnitten.

Preis: M. 10.65, gebunden M. 12.—.

Nachdem bei Gelegenheit der 4. Auflage eine vollständige Umarbeitung der „Methoden der Bakterienforschung" stattgefunden, war der Verfasser bemüht in der vorliegenden 5. Auflage die einzelnen Kapitel einer gründlichen Durchsicht und theilweise einer durchgreifenden Umarbeitung zu unterziehen. Besonders werden auch die Methoden zum Nachweise der neben den Bakterien immer wichtiger werdenden übrigen Mikroorganismen eingehender berücksichtigt, so dass dieses Werk ein **Handbuch der gesammten Methoden der Mikrobiologie** geworden ist.

Nachdem sich das Werk von der 1. Auflage an als Lehr- und Handbuch bewährt und nachdem es als Vorlage für viele Werke über Methodik gedient hat, ist zu hoffen, dass sich auch diese Auflage bei der durch strenge historische und sachliche Kritik angestrebten und immer besser erreichten Objektivität der Darstellung für Unterricht und Forschung in Bakteriologie und Mikrobiologie bewähren wird.

DIE MILCH,

ihre häufigeren Zersetzungen und Verfälschungen mit spezieller Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Hygiene.

Von

Hermann Scholl,

Assistent am Hygien. Institut der Deutschen Universität zu Prag.

Mit einem Vorwort

von

Dr. Ferdinand Hueppe,

Professor der Hygiene an der Deutschen Universität zu Prag.

Mit 17 Abbildungen. — Preis: M. 3.60.

Die akuten Lungen-Entzündungen als Infektions-Krankheiten.

Nach eigenen Untersuchungen bearbeitet

von

Prof. Dr. D. Finkler,

Leiter der medizinischen Universitäts-Poliklinik, dirigirender Arzt am Friedrich-Wilhelms Hospital zu Bonn.

Preis M. 13.60.

„Wir haben bisher in der Deutschen Litteratur noch kein Werk besessen, welches die akuten Entzündungen des Lungengewebes von dem neugewonnenen Standpunkt der bakteriologischen Forschung aus in monographischer Form behandelte. Es ist ein glücklicher Griff **Finklers,** dieses Kapitel bearbeitet und, sagen wir es vorweg, die bestehende Lücke in ausgezeichneter Weise ausgefüllt zu haben."

Berliner klinische Wochenschrift.

Medizinischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

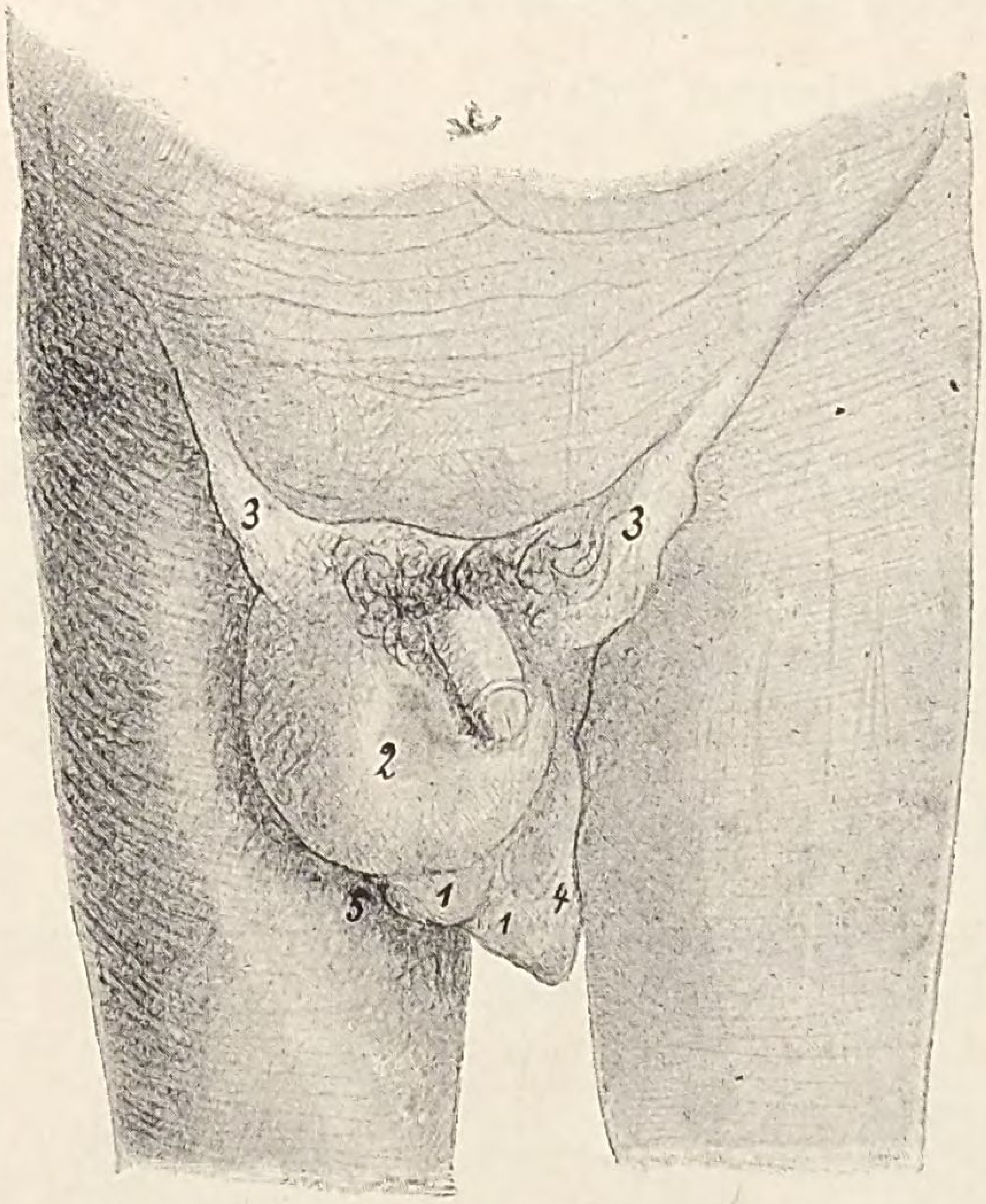
Die Unterleibsbrüche.

(Anatomie, Pathologie und Therapie.)

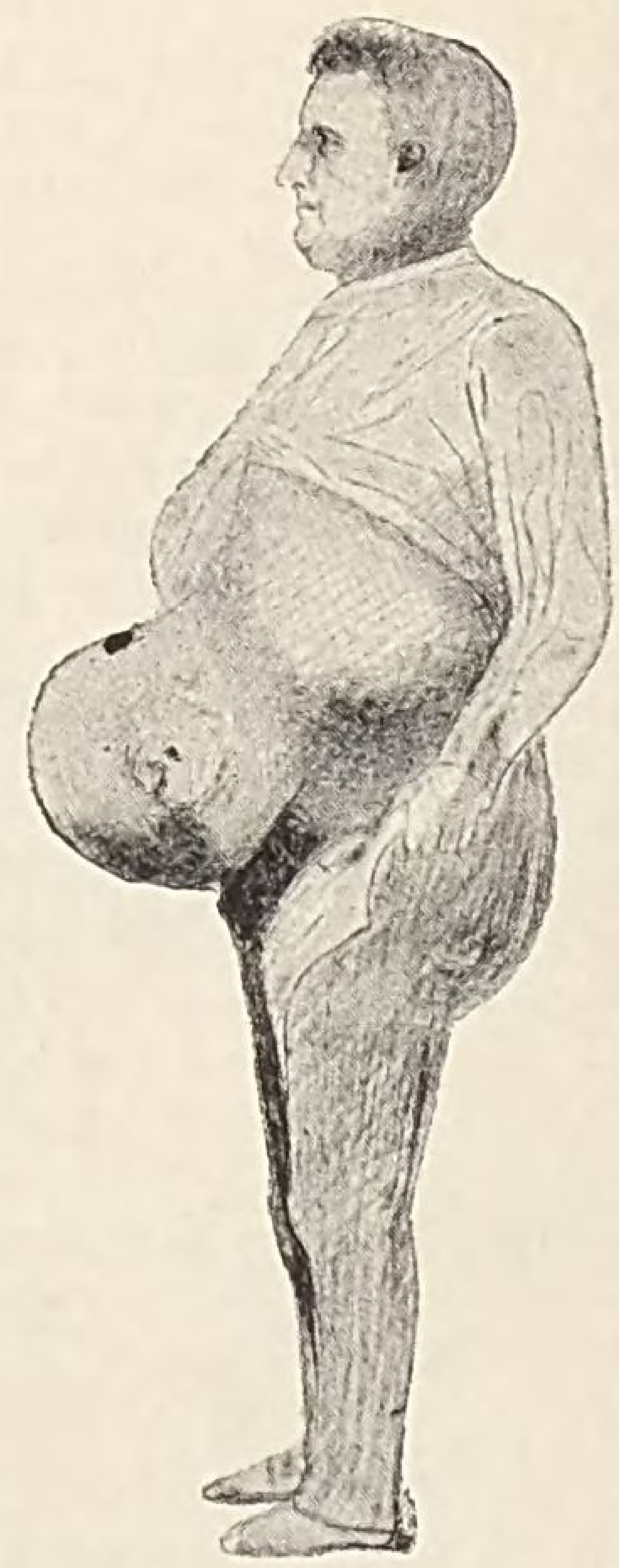
Nach Vorlesungen bearbeitet
von

Dr. Ernst Graser,
Professor an der Universität Erlangen.

Mit 62 Abbildungen. — Preis: M. 6.40.



Rechtsseitiger äusserer Leistenbruch mit linksseitiger Varicocele.
1. Hode. — 2. Leistenbruch. — 3. Ausgedehnte Haut am Samenstrang. — 4. Variocele. — 5. Furche zwischen Hode und Hernie.



Hernia ventralis (parumbilicalis).
n Stelle der Nabelnarbe.

„ Das Kapitel der Hernien ist eines der wichtigsten der Chirurgie und gleichzeitig eines der schwereren, da sein Verständniss eine gute anatomische und pathologisch-anatomische Vorbildung des Arztes voraussetzt. Ein gutes Buch, das dem Studirendem die bezüglichen Verhältnisse anschaulich darstellt, wird daher von den letzteren gewiss sehr willkommen geheissen werden. Ein solches vortreffliches Buch ist aber das vorliegende Graser's, das seinen Zweck, die Anatomie, Pathologie und Therapie der Hernien dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechend klar darzulegen, in jeder H nsicht erfüllt. Die einzelnen Theile des Buches sind so geschrieben, dass sie den Studirenden sehr gut in den Gegenstand einführen, dem Arzte aber in seiner Praxis den erwünschten Rath in zweckmässiger Weise geben. Wir können also das Buch bestens empfehlen.

Alles in allem verdient das Graser'sche Buch die weiteste Verbreitung. Besonders willkommen wird den Aerzten sicher auch das letzte Kapitel sein, das die Brüche als Gegenstand ärztlicher Gutachten behandelt."

Dr. Hoffa i. d. Deutschen Litteraturzeitung.

„Obwohl den Gegenstand vollkommen erschöpfend, ist die Darstellung klar und fasslich, so ihren Ursprung aus Vorlesungen und aus dem innigen Kontakt mit dem Lernenden dokumentirend.

Namentlich jene Kapitel, welche für die Praxis vorwiegend wichtig sind, als: Differentialdiagnose zwischen Entzündung und Incarceration, klinische Symptomatologie, Indikationsstellung für Eingriffe sind vorzüglich umfassend und instruktiv." *Wiener med. Presse.*

Ueber die Heilwirkung der Elektrizität bei Nerven- und Muskelleiden. Von Prof. Dr. Fr. Schultze, Direktor der med. Klinik und Poliklinik in Bonn. M. —.80.

Die

Methoden der praktischen Hygiene.

Anleitung zur Untersuchung und Beurtheilung

von

Aufgaben des täglichen Lebens.

Von

Dr. K. B. Lehmann,

Professor der Hygiene und Vorstand des Hygienischen Instituts der Universität Würzburg.

Preis: M. 16.—, geb. M. 17.60.

„Der Verfasser ist offenbar von dem Gedanken erfüllt gewesen, an Methoden nur das Beste und wirklich Brauchbare zu geben, und man muss gestehen, dass bei der Knappheit der Behandlung die Klarheit des Stils nicht gelitten hat, sondern dass ein Buch geschaffen wurde, welches jeder Fachmann mit Befriedigung lesen und mit Erfolg benutzen wird. Der Verfasser hat auf den 594 Seiten, welche das Buch einnimmt, ausser den Nahrungsmitteln (incl. Fleisch) auch die Untersuchung von Luft, Boden, Wasser, Wohnungs-Baumaterial u. s. w. besprochen und sogar Platz gefunden für die Abhandlung der chemisch-physikalischen und bakteriologischen Methodik. Was das Buch besonders werthvoll macht, ist die kritische Behandlung des aus der Untersuchung hervorgehenden Materials zur Beurtheilung. Man wird in Büchern ähnlicher Art so offene und bestimmte Aufklärung selten finden und ganz besonders aus diesem Grunde kann das Buch dem Fachgenossen, welcher nicht regelmässig und häufig Untersuchungen ausführt, empfohlen werden."

Pharmazeutische Centralhalle.

Die offizinellen Pflanzen und Pflanzen-Präparate.



Pimpinella Saxifraga.
a Blüthe und Stammblatt, *b* Frucht (vergr).

Von

Dr. Hugo Schulz,

o. ö. Professor der Arzneimittellehre in Greifswald.

Mit 94 Illustrationen. Preis: M. 4.60.

In dem vorliegenden Buche findet der Mediziner knapp, aber vollständig das Wissenswerthe über Herkommen und Beschaffenheit der offizinellen Pflanzen vor, sowie auch der aus ihnen dargestellten offizinellen Präparate, *unterstützt durch Abbildungen, die eine besonders sorgfältige Ausführung zeigen und wesentlich geeignet sind, das Studium des Inhaltes zu erleichtern.*

Professor Harnack bezeichnet in der „Deutschen Litteraturzeitung" dieses Buch als **„zweckmässiges Supplement zur Pharmakopoe, sowie zu jedem Lehrbuch der Arzneimittellehre".**

Bernhard von Gudden's gesammelte und nachgelassene Abhandlungen. Herausgegeben von Prof. Grashey in München. Mit 41 radirten Tafeln und Porträt. Quart. In Mappe. M. 50.—

Medizinischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

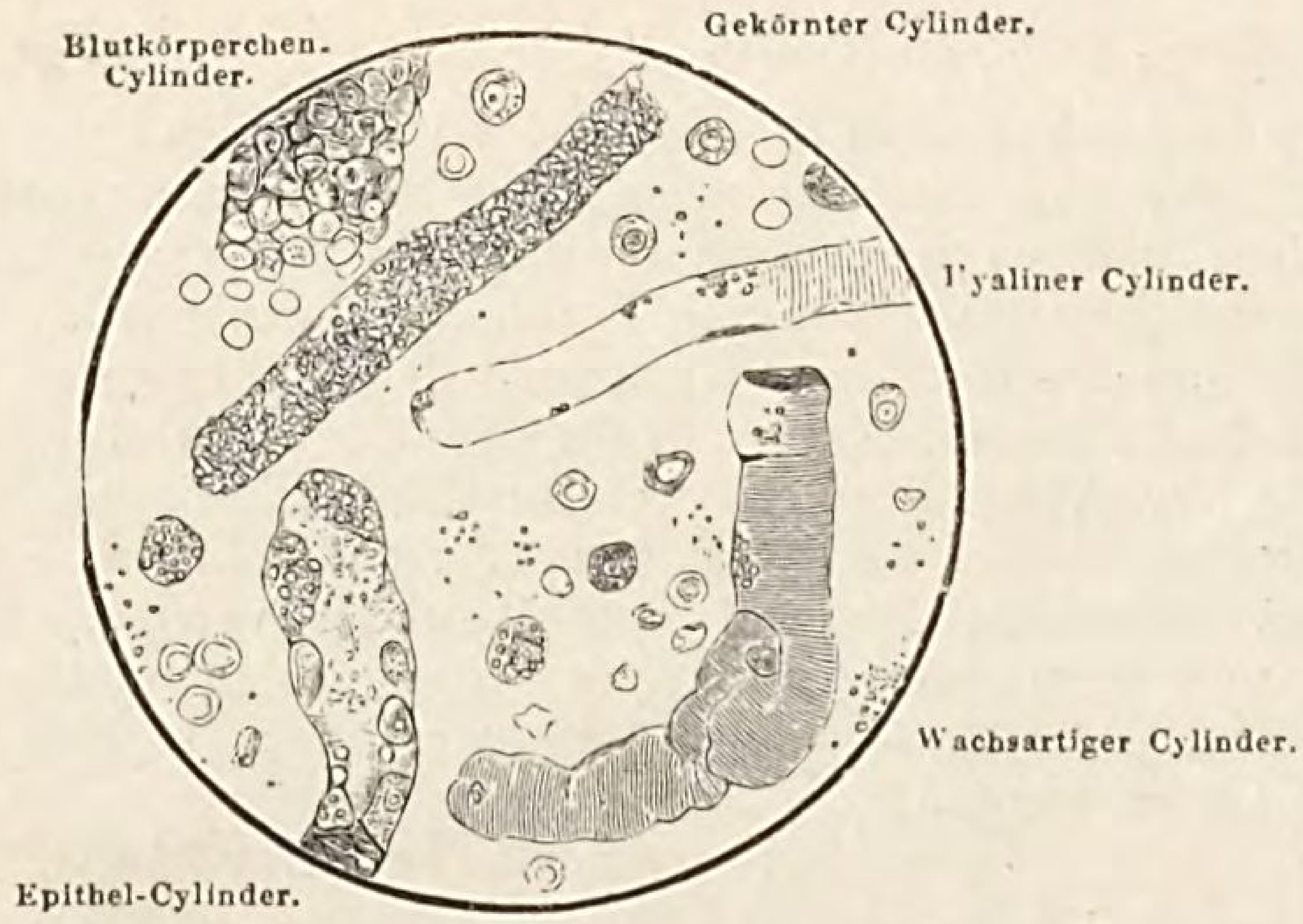
Taschenbuch
der
Medicinisch-Klinischen Diagnostik.

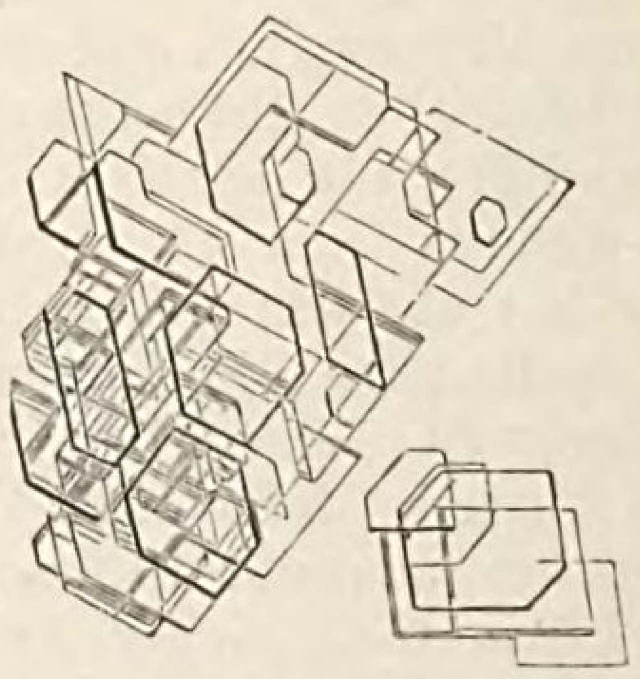
Von

Dr. Otto Seifert, Privatdozent in Würzburg, und **Dr. Friedr. Müller,** Professor in Marburg.

Siebente verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit Abbildungen. In englischem Einband. Preis: M. 3.60.




Salpetersaurer Harnstoff.

INHALT: I. Blut. II. Körpertemperatur. III. Respirationsorgane. IV. Sputum. V. Laryngoskopie. VI. Cirkulationsapparat. VII. Verdauungs- und Unterleibsorgane. VIII. Harn. IX. Punktionsflüssigkeiten. X. Parasiten und Mikroorganismen. XI. Nervensystem. XII. Analyse pathologischer Konkremente. XIII. Stoffwechsel und Ernährung.

Aus dem VORWORT zur I. Auflage: „Zur Abfassung des vorliegenden Taschenbuches sind wir durch unseren hochverehrten Lehrer und Chef, Geheimrath Professor Gerhardt, veranlasst worden. — Dasselbe soll dem Bedürfniss entsprechen, eine kurzgedrängte Darstellung der Untersuchungsmethoden sowie eine Sammlung derjenigen Daten und Zahlen zur Hand zu haben, deren Kenntniss dem Untersuchenden am Krankenbette stets gegenwärtig sein soll. — Diese Daten können einerseits wegen ihrer Menge und Verschiedenartigkeit nur schwer mit der nöthigen Genauigkeit im Gedächtniss behalten werden, andererseits sind sie in so zahlreichen Lehrbüchern und Monographieen zerstreut, dass es mühsam und zeitraubend ist, dieselben jedesmal aufzusuchen. — Wir haben uns bei der Auswahl und Anordnung des Stoffes von den Erfahrungen leiten lassen, die wir bei der Abhaltung von Kursen zu sammeln Gelegenheit hatten, und haben uns bemüht, dem praktischen Bedürfniss der Klinikbesucher und Aerzte Rechnung zu tragen, nur zuverlässige Angaben zu bringen, Nebensächliches und Selbstverständliches wegzulassen."

Recept-Taschenbuch für Kinderkrankheiten.

Von

Dr. O. Seifert,
Privatdozent an der Universität Würzburg.

Zweite Auflage. Gebunden. Preis: M. 2.80.

„Das vorliegende Werk ist nicht ein einfaches Kompendium der Arzneimittellehre für das Kindesalter, vielmehr liegt der Werth des Buches darin, dass die in demselben niedergelegten Angaben beruhen auf den Erfahrungen, die von einem erprobten und wissenschaftlich bewährten Beobachter an einem grossen Materiale gesammelt sind.

Der angehende Praktiker wird in diesem Werke eine Richtschnur und einen Anhalt für seine therapeutischen Eingriffe finden, aber auch dem Erfahrenen wird es bei der Berücksichtigung, welche gerade auch die neuesten Arzneistoffe gefunden haben, ein werthvolles Nachschlagebuch sein."

(Centralblatt für klinische Medizin Nr. 16.)

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Anatomische Hefte.

Referate und Beiträge

zur

Anatomie und Entwickelungsgeschichte.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

Fr. Merkel,
o. ö. Professor der Anatomie in Göttingen,

und

R. Bonnet,
o. ö. Professor der Anatomie in Giessen.

Heft I der „Anatomischen Hefte" enthält: J. Disse, Untersuchungen über die Lage der menschlichen Harnblase und ihre Veränderung im Laufe des Wachstums. Mit 10 Tafeln, 3 Skizzen im Text und 2 Kurventafeln. — Fr. Merkel, Ueber die Halsfascie. Mit 5 Abbildungen. — Preis Mk. 12.60.

Heft II enthält: H. Strahl, Untersuchungen über den Bau der Placenta. V. Mit 19 Abbildungen auf 3 Doppeltafeln. — F. W. Lüsebrink, Die erste Entwickelung der Zotten in der Hunde-Placenta. Mit 8 Abbildungen. — H. Junglöw, Ueber einige Entwickelungsvorgänge bei Reptilien-Embryonen. Mit 6 Abbildungen. — K. v. Kostanecki, Ueber Centralspindel-Körperchen bei Karyokinetischer Zelltheilung. (Mit 4 Abbildungen. — Preis Mk. 11.40.

Heft III enthält: Fr. Merkel, Jacobson'sches Organ und Papilla Palatina beim Menschen. Mit 7 Abbildungen. — R. Bonnet, Ueber Hypotrichosis congenita universalis. Mit 11 Abbildungen auf Tafel XXII und XIII und 1 Textabbildung. — Fr. Merkel und Andrew W. Orr, Das Auge des Neugeborenen an einem schematischen Durchschnitt erläutert. Mit 3 Abbildungen auf Tafel XXIV. — K. v. Kostanecki, Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung. — K. v. Kostanecki, Ueber Kerntheilung bei Riesenzellen nach Beobachtungen an der embryonalen Säugethierleber. Mit 1 Tafel. — F. Siebenmann, Die Metall-Korrosion Semper'scher Trockenpräparate des Ohres. — Ferdinand Frobeen, Zur Entwickelung der Vogelleber. — Preis M. 12.—.

Heft IV enthält: Wilhelm Grosskopf, Die Markstreifen in der Netzhaut des Kaninchens und des Hasen. Mit 10 Abbildungen auf Tafel I/II. — Franz Vay, Zur Segmentation von Tropidonotus Natrix. Mit 2 Abbildungen auf Tafel III. — Hermann Stieda, Die Anomalien der menschlichen Hinterhauptsschuppe. Mit 10 Abbildungen auf Tafel IV/V, VI/VII. — Anton Smiechowski, Die Bedeutung der Megasphären in der Keimscheibe des Hühnchens. Mit 8 Figuren auf Tafel VIII. — R. Zander u. H. Stieda, Persistenz des Urnierentheiles der linken Kardinalvene beim erwachsenen Menschen. Mit 1 Abbildung auf Tafel IX. Preis M. 12.60.

Medizinischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch der inneren Medizin.

Von

Dr. Richard Fleischer,
a. o. Professor an der Universität Erlangen.

Erster Band: Infektionskrankheiten. — Hautkrankheiten. — Krankheiten der Nase. — Kehlkopfkrankheiten. *Preis: M. 5.40.*

Zweiter Band, I. Hälfte: Die Erkrankungen der tieferen Athmungswege, der Trachea und der Bronchien. — Krankheiten der Lungen und der Pleura. — Krankheiten des Herzens und der Gefässe. — Krankheiten des Mundes und Rachens. *Preis: M. 5.60.*

. . . . *Das Buch wendet sich in erster Linie an die Studirenden* und empfiehlt sich diesen besonders durch die klare, leichtfassliche Darstellung und die ausnehmend übersichtliche Gliederung des Stoffes. Es steht durchaus auf dem modernsten Standpunkt, ohne jedoch die nöthige Kritik den neuesten Angaben gegenüber vermissen zu lassen. Sehr dankenswerth ist, dass den wichtigeren Krankheiten einige geschichtliche Daten beigegeben sind. Einige Krankheiten, wie Syphilis, Tuberkulose, Pneumonie, sind durch typische Krankengeschichten auf das Anschaulichste illustrirt. Sehr zweckmässig erscheint es, dass bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. der Diphtherie, die leichten und schweren Formen getrennt abgehandelt werden.

(*Aus der Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XV, H. 1 u. 2.*)

Der Schlussband, 2. Band II. Hälfte, befindet sich unter der Presse.

Grundriss der Augenheilkunde

unter besonderer Berücksichtigung
der
Bedürfnisse der Studirenden und praktischen Aerzte.

Von

Dr. Max Knies,
Professor der Augenheilkunde an der Universität zu Freiburg i. B.

Dritte verbesserte und vermehrte Auflage.

Mit 30 Figuren im Texte. — Preis: M. 6.—.

Aus dem Vorwort zur ersten Auflage. Die Absicht bei Abfassung des vorliegenden Grundrisses war, ungefähr den Stoff zu bieten, der in den üblichen Lehrbüchern der Augenheilkunde enthalten ist, jedoch in möglichst knapper und prägnanter Form und mit Vermeidung alles Unnöthigen, ohne doch durch allzu grosse Kürze undeutlich zu werden.

Besonderer Werth wurde gelegt auf das *Aufstellen möglichst präziser Krankheitsbilder*, auf den *Zusammenhang der Augenkrankheiten mit den übrigen Erkrankungen des menschlichen Körpers* und auf die *Therapie.* Bezüglich letzterer bin ich in der Hauptsache den Grundsätzen gefolgt, welche unter **Horner**'s Leitung in der Züricher Klinik maassgebend waren.

Die mehr theoretischen Ausführungen — bei den sogenannten brennenden Fragen meist ziemlich eingehend —, sowie eine kurze Mittheilung der wichtigsten anatomischen und physiologischen Thatsachen zu Beginn der einzelnen Kapitel wurden, der Uebersichtlichkeit wegen, in kleinerem Druck ausgeführt. — Der Aufstellung eines möglichst vollständigen Sachregisters, *namentlich auch zum leichteren Auffinden der bei Allgemeinleiden vorkommenden Augenaffektionen*, wurde eine besondere Sorgfalt zugewandt.

„Der Name des Verfassers ist von gutem Klang, Becker hat die Korrekturbogen durchgesehen — Umstände, welche von dem Buche nur Gutes erwarten lassen Unsere Erwartungen werden auch nicht getäuscht, das Buch ist wirklich gut; es zeichnet sich durch Kürze, unter der die Vollständigkeit nicht leidet, und durch klare Darstellung aus, vor Allem aber durch die Sorgfalt, mit welcher die mikroskopischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse behandelt werden."

Wiener medizin.-chirurg. Rundschau.

Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Von Dr. H. Brehmer, in Görbersdorf. Zweite umgearbeitete Auflage. M. 6.—.

Bewegungskuren mittelst schwedischer Heilgymnastik und Massage. Von Dr. Hermann Nebel in Frankfurt a. M. M. 8.—

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Kochen mit Soda [illegible] [illegible]

[illegible] mit [illegible]
[illegible]

6

Bayerische StaatsBibliothek

Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Schmaus, Hans

Grundriss der pathologischen Anatomie

Bd.: [2]

1893

Path. 1143 mp-1/2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873477-6